BAND 28, HEFT 3 JANUAR 1957

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

Begründet von Prof. Dr. E. Schaffnit

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. E. Baldacci, Mailand / Prof. Dr. H. Braun, Bonn / Prof. Dr. W. B. Brierley, Keswick-Cumberland / Prof. Dr. T. Hemmi, Kyoto / Oberreg.-Rat i. R. Dr. E. Köhler, Braunschweig / Prof. Dr. K. O. Müller, Canberra / Prof. Dr. H. M. Quanjer, Wageningen Prof. Dr. Tr. Savulescu, Bukarest / Prof. Dr. E. C. Stakman, St. Paul

herausgegeben von den Professoren

E. Gäumann Zürich
M. Klinkowski Aschersleben
H. Richter Berlin-Dahlem

Mit 48 Abbildungen

1957
PAUL PAREY IN BERLIN UND HAMBURG

Phytopath. Z. Bd. 28 **Heft 3** *S. 237—352 Berlin 1957*

COMMONWEALTH MYCOLOGICAL INSTITUTE
7 FEB 1957

INHALT

Abhandlungen

SCHOLL, R., Weitere Untersuchungen über Veränderungen der Reaktionslage des Birnbaumes (*Pirus communis* L.) gegenüber der Mistel (*Viscum album* L.) 237

RENNERFELT, E., Untersuchungen über die Wurzelfäule auf Fichte und Kiefer in Schweden. Mit 9 Abb. 259

TURIAN, G., Exaltation de l'activité phosphatasique dans le latex d'*Euphorbia verrucosa* L. parasitée par *Uromyces scutellatus* (Schr.) Lév. Ses relations avec le métabolisme auxinique 275

KUHFUSS, K.-H., Beitrag zur Methodik der Fungizidprüfung von Naß- und Trockenbeizmitteln. Mit 1 Abb. 281

KLINKOWSKI, M., und SCHMELZER, K., Beiträge zur Kenntnis des Virus der Tabak-Rippenbräune. Mit 12 Abb. 285

PAUL, H. L., Spektralphotometrische Untersuchungen über die Virusvermehrung in Tabak. Mit 8 Abb. 307

GÄUMANN, E., und LOEFFLER, W., Über die Wirkung von Fusarinsäure auf die Wasserpermeabilität der Markzellen von Tomatenpflanzen. Mit 1 Abb. 319

SCHMIDLE, A., Über Infektionsversuche an Apfelbäumen mit *Phytophthora cactorum* (LEB. et COHN) SCHROET., dem Erreger der Kragenfäule. Mit 12 Abb. 329

CANOVA, A., Ricerche intorno ad una virosi del pomodoro (mal della striscia). I. Individuazione dell'agente infettivo. Con 5 figure 343

Manuskripte: In deutscher, englischer, französischer oder italienischer Sprache abgefaßte Originalarbeiten werden druckfertig und möglichst in Schreibmaschinenschrift erbeten. Aufnahme von Tabellen und Abbildungen unterliegt jeweils vorheriger Vereinbarung.

„Kurze Mitteilungen" sind solche Veröffentlichungen in den vorerwähnten Sprachen, die im allgemeinen einen Umfang von vier Druckseiten nicht übersteigen. Sie erscheinen möglichst schon im nächsten Heft.

Die „Besprechungen" erscheinen nur in deutscher Sprache.

Herausgeber: Prof. Dr. E. Gäumann, Zürich 6, Universitätsstraße 2, Prof. Dr. M. Klinkowski, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. Richter, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Str. 19.

Zusendung der Manuskripte von Originalarbeiten und „Kurzen Mitteilungen" entweder an den Verlag Paul Parey, Berlin SW 68, Lindenstraße 44/47, oder an einen der drei Herausgeber.

Zusendung der „Besprechungen" unmittelbar an Prof. Richter, Berlin-Dahlem. Soweit nicht eine Aufforderung der Herausgeber zur Besprechung bestimmter Arbeiten ergangen ist, empfiehlt es sich, Prof. Richter vorher von der Absicht der Besprechung zu verständigen.

Honorierung: Das Mitarbeiterhonorar für Originalarbeiten und „Kurze Mitteilungen" beträgt 32,— DM je Druckbogen von 16 Seiten. Bei Beiträgen von mehr als drei Bogen werden nur die ersten drei Bogen honoriert; Dissertationen und Buchbesprechungen sind honorarfrei.

Sonderdrucke: Jeder Mitarbeiter erhält unberechnet 20 Sonderdrucke seines Beitrages (Originalarbeiten und Kurze Mitteilungen). Mehrbedarf gegen Berechnung.

Erscheinungsweise: Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge. Jährlich erscheinen etwa 10—12 Hefte, von denen 4 einen Band bilden. Jeder Band enthält etwa 30 Druckbogen.

Bezugsbedingungen: Der Preis des Bandes richtet sich nach dem Umfang. Er beträgt je Druckbogen von 16 Seiten etwa 3,— DM. Die Hefte sind auch einzeln käuflich. Das Abonnement verpflichtet zum Bezug eines ganzen Bandes. Es verlängert sich jeweils, falls nicht spätestens unverzüglich nach Eingang der letzten Lieferung des berechneten Bandes Abbestellung erfolgt.

Abonnementspreis dieses Heftes 24,— DM **Einzelpreis 26,40 DM**

Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich

Direktor: Prof. Dr. E. Gäumann

Weitere Untersuchungen über Veränderungen der Reaktionslage des Birnbaumes (*Pirus communis* L.) gegenüber der Mistel (*Viscum album* L.)

Von

Roland Scholl

Inhalt: Einleitung — 1. Kapitel: Versuchsmethodik. A. Der Wirt, *Pirus communis* L. B. Der Parasit, *Viscum album* L. C. Versuchsanordnung. — 2. Kapitel: Der Nekroseerfolg in Abhängigkeit verschiedener Faktoren. A. Astalter. B. Menge und Verteilung des Inoculums. C. Mistelprovenienz; I. Misteln verschiedener Baumarten; II. Apfelmisteln verschiedener Herkunft. D. Birnsorte. E. Zeitpunkt der Infektion. — 3. Kapitel: Die Umstimmung des Wirtes. A. Zweite Infektion ein Monat nach der ersten Infektion. B. Zweite Infektion ein Jahr nach der ersten Infektion; I. Der Einfluß der Vorbehandlung; II. Der Einfluß der Stärke der vorjährigen Reaktion; III. Diskussion. C. Infektionen auf Birnbäumen mit eingepfropftem, misteltragendem Reis; I. Erstinfektionen; II. Reininfektionen. — Zusammenfassung. — Literaturverzeichnis.

Einleitung

In früheren Untersuchungen über die Reaktionen von Birnbäumen gegenüber der Mistel gelangte Paine (1950) in Überprüfung der Arbeiten von Heinricher (1920, 1929) zu folgenden Ergebnissen:

1. Birnbäume der Sorten Williams Christ, Gute Luise und Grünmöstler wurden durch jährlich aufeinanderfolgendes Belegen mit Mistelbeeren in steigendem Maße empfindlicher für den Mistelbefall.
2. Dieselben Bäume wurden durch wiederholtes Belegen mit Mistelbeeren ebenfalls empfindlicher für die Schädigung durch toxische Inhaltstoffe der Mistelbeeren.
3. „Die drei untersuchten Birnensorten waren verschieden empfänglich sowohl für den Befall als auch für toxische Schädigung. Die Sorte Grünmöstler, deren Edelreiser von einem stark infizierten Baum stammen, zeigte die geringste Befallsanfälligkeit und die größte Toxinempfind-

lichkeit. Gute Luise, mit einer relativ hohen Befallsanfälligkeit, war am wenigsten toxinempfindlich. Williams Christbirne zeigte eine mittelstarke Anfälligkeit gegen Befall und Toxinwirkung. Es scheint demnach, daß die Anfälligkeit dieser drei Sorten für den Befall mit Mistel in umgekehrtem Verhältnis steht zu ihrer Toxinempfindlichkeit."

Der Birnbaum erfährt somit durch jährlich aufeinanderfolgendes Belegen mit Mistelbeeren eine Veränderung seiner Reaktionsnorm. Die vorliegende Arbeit möchte in diese Vorgänge näheren Einblick gewinnen. Sie befaßt sich ausschließlich mit der Toxinwirkung der Mistelbeeren; die Reaktion der Birnbäume auf das Eindringen des Parasiten konnte hier nicht in Betracht gezogen werden. Die Versuche wurden in den Jahren 1950 und 1951 durchgeführt.

1. KAPITEL

Versuchsmethodik

A. Der Wirt, *Pirus communis* L.

Wie bei den Versuchen von PAINE (1950) wurden die beiden auf Quitte A gepfropften Tafelbirnsorten Williams Christ und Gute Luise gewählt. Daneben wurde noch die Mostbirnsorte Gelbmöstler in die Versuche einbezogen. Diese ist auf Unterlage Wildling aufgepfropft und daher nicht so einheitlich wie die beiden Tafelbirnsorten. Von den über 600 Bäumen wurden je sechs (schachbrettartig über das Areal verteilt) in einer bestimmten Weise behandelt. Dabei ergaben sich bei geringer Infektionsdichte auf sechs Bäumen 12 bis 24 Infekionsstellen, bei massiver Infektion 50 bis 200 Infektionsstellen. Dementsprechend sind die Ergebnisse der massiven Infektionen besser gesichert als diejenigen bei geringer Infektionsdichte.

B. Der Parasit, *Viscum album* L.

Innerhalb der von TUBEUF (1907, 1923; siehe auch GÄUMANN 1951) umschriebenen biologischen Rasse der Laubholzmistel *(Viscum album* L. f. sp. *mali* Tubeuf) ergaben sich in den Versuchen PAINES große Unterschiede sowohl in der nekrotischen als auch in der hypertrophischen Reaktion der infizierten Birnbäume. Auch zeigte es sich, daß es Laubholzmisteln gibt (z. B. von Apfelbäumen), die ebenso toxisch wirken können wie Nadelholzmisteln. Auf Grund dieser Erfahrungen verwendete ich für meine Versuche Misteln von:

1. Winterlinde *(Tilia cordata* Mill.),
2. Apfelbaum *(Pirus Malus* L.),
3. Birnbaum *(Pirus communis* L.),
4. Weißtanne *(Abies pectinata* DC.).

Diese Misteln wurden im Februar/März der Jahre 1950 und 1951 gesammelt (Tabelle 1).

Tabelle 1
Herkunft der Misteln

Mistel von	Sammelgebiet im Jahre	
	1950	1951
Linde	Betlis (Kt. St. Gallen)	Betlis (Kt. St. Gallen)
Apfelbaum	Cartigny (Kt. Genf) Grabs (Kt. St. Gallen)	Maisons-en-Champagne (Dpt. Marne, Frankreich)
Birnbaum	Cartigny (Kt. Genf)	Conflans (Dpt. Meurthe-et-Moselle, Frankreich)
Weißtanne	Umgebung der Stadt Zürich	Umgebung der Stadt Zürich

Beim Versand und bei der Aufbewahrung der Misteln muß darauf geachtet werden, daß sie nie länger als 24 Stunden in verschlossenen, licht- und luftundurchlässigen Behältern bleiben, weil sonst die Keimfähigkeit der Samen rapid zurückgeht. Anhaltende Regenfälle in den beiden Versuchsjahren verhinderten es, daß das gesammelte Mistelmaterial sofort für die Versuche verwendet werden konnte. Als Folge davon waren die Keimprozente der auf die Bäume gebrachten Beeren äußerst gering. Wie schon PAINE (1950) festgestellt hat, wird die Bildung der Nekrosen von der Keimfähigkeit der Beeren nicht beeinflußt; die geringe Keimkraft war deshalb für unsere Versuche ohne Bedeutung. Dagegen war es nicht möglich, das Eindringen des Parasiten und die entsprechenden Reaktionen der Birnbäume in die Untersuchungen einzubeziehen. Bei der Darstellung der Versuche wird für das Belegen der Äste mit Mistelbeeren trotzdem — in Ermangelung eines besseren Ausdruckes — die Bezeichnung Infektion verwendet.

C. Versuchsanordnung

Da die Mistelbeeren im Winter heranreifen und ihre Keimung in der Natur in den Monaten April/Mai erfolgt (TUBEUF 1908 a, b und 1923), wurde eben diese Zeitspanne für das Belegen der Versuchsbäume mit Mistelbeeren benutzt. Soweit frische Misteln zur Verfügung standen, wurden auch zu andern Zeitpunkten in geringer Anzahl Kontrollinfektionen durchgeführt. Im ersten Versuchsjahr (1950) wurde auf den damals zweijährigen Versuchsbäumen einjähriges, im zweiten Versuchsjahr ein- und zweijähriges Holz mit Beeren belegt. Zum Vergleich wurden in beiden Jahren, da, wo es möglich war, auch junge, noch nicht vollständig verholzte Zweige infiziert.

Als Maß für die Reaktion der Bäume gegenüber dem nekroseauslösenden Prinzip der Mistelbeeren soll die Anzahl Nekrosen je 100 Infektionsstellen gelten. Wie bei PAINE (1950) sind alle Nekrosen mit einem Durchmesser von 5 mm und darüber gezählt worden. In die Berechnungen nicht einbezogen wurden diejenigen Nekrosen, die sich im Zeitpunkt der Ablesung auf einem Astteil befanden, der durch eine basalwärts gelegene Nekrose zum Absterben gebracht worden war. Es kann in diesen Fällen oft nicht mehr mit Sicherheit festgestellt

werden, ob eine solche Mistelbeere vor dem Absterben des Astes noch eine Nekrose auslöste oder nicht. Zudem bilden sich auf einem Ast nicht alle Nekrosen gleichzeitig. Wenn nichts anderes erwähnt wird, sind die Werte der Herbstablesungen aufgeführt.

2. KAPITEL

Der Nekroseerfolg in Abhängigkeit verschiedener Faktoren

A. Astalter

PAINE (1950) stellte fest, daß mit zunehmendem Astalter sowohl die Misteltoxinempfindlichkeit als auch der Prozentsatz hypertrophischer Reaktionen abnimmt.

In vorliegender Arbeit wurden bei den 1951er Versuchen sowohl ein- wie zweijähriges Holz und dazu noch junge unverholzte Triebe (meist Astverlängerungen, seltener Seiten- und Kurztriebe) mit Mistelbeeren belegt.

Die Ergebnisse der Tabelle 2 stimmen für die ein- und zweijährigen Triebe mit den Aussagen von PAINE überein. Ganz junge, unverholzte Triebe (die von PAINE nicht untersucht wurden) sind dagegen weniger empfindlich als die einjährigen Triebe. Worauf diese Unterschiede der Empfindlichkeit verschiedenaltriger Zweige zurückzuführen sind, ist noch nicht bekannt. Es sei lediglich erwähnt, daß GÄUMANN und NAEF-ROTH (1950) in Versuchen mit dem Welketoxin Lycomarasmin ähnliche Verschiebungen der Empfindlichkeit feststellten: Junge Gewebe von jungen Tomatenpflanzen und junge Gewebe von alten Pflanzen sind weniger toxinempfindlich als junge Gewebe von blühreifen Pflanzen. Im Gegensatz zu den Versuchen der Tabelle 2 (mit verschieden alten Zweigen) handelt es sich hier jedoch um junge Gewebe von verschieden alten Mutterpflanzen.

Tabelle 2

Die Beziehung zwischen dem Astalter und der Nekrosehäufigkeit
Versuche 1951

Alter der infizierten Äste und Astteile in Jahren	Nekrosen je 100 Infektionsstellen
1/3	23
1	50
2	20

Entsprechend diesen Unterschieden des Verhaltens verschiedenaltriger Äste und Astteile, der größeren Anzahl Infektionen auf einjährigem Holz und der größeren Empfindlichkeit desselben werden bei den nachfolgenden Versuchen und Tabellen stets nur noch die Werte der Infektionen auf einjährigem Holz berücksichtigt.

B. Menge und Verteilung des Inoculums

Vergleicht man in Tabelle 3 die Werte der Versuche aus dem Jahre 1948 mit denjenigen aus dem Jahre 1949, so fallen die großen Unter-

schiede in der nekrogenen Reaktion der Bäume auf. Faktoren, die in den beiden Versuchsjahren nicht konstant gehalten werden konnten, waren: Der Witterungsverlauf, der Wirkstoffgehalt der Beeren und die Reaktionsbereitschaft der Bäume. Versuchstechnisch ungleich war die Infektionsdichte, das heißt, die Menge und Verteilung des Inoculums. Fräulein REINER infizierte 1948 schwach, so daß auf ungefähr 1/4 aller Äste eine Infektionsstelle mit durchschnittlich vier Beeren entfiel. PAINE dagegen infizierte 1949 massiv und belegte je Dezimeter jeden Astes eine Stelle mit einer Mistelbeere. Aus dieser unterschiedlichen Versuchstechnik heraus ergibt sich von selbst die Frage, ob die beiden Infektionsdichten für den Reaktionsunterschied zwischen den Jahren 1948 und 1949 verantwortlich gemacht werden können.

Tabelle 3

Unterschiede in der nekrogenen Reaktion der Versuchsbäume gegenüber Mistelbeeren bei erstmaliger Infektion in Abhängigkeit von Birnsorte, Mistelprovenienz und Infektionsjahr

Approximative Werte, zusammengestellt nach Versuchen von Frl. REINER (1948) und PAINE (1949)

Mistel von	nekrotisierte Äste (in % der beimpften) bei den Sorten					
	Williams Christ		Gute Luise		Grünmöstler	
	1948	1949	1948	1949	1948	1949
Ahorn	100	0	78	1	100	0
Apfelbaum	100	4	100	10	100	20
Birnbaum	86	2	91	0	100	1
Weißtanne	100	80	67	90	(100)	—

Auf diese Problemstellung eingehend und zur Abklärung damit zusammenhängender Fragen legte ich im Frühjahr 1950 die nachfolgend beschriebenen Versuche an. Je 24 Birnbäume der Sorten Williams Christ, Gute Luise und Gelbmöstler wurden mit Beeren von Linden-, Apfel-, Birn- und Tannenmisteln belegt. Zwölf Bäume jeder dieser Gruppen wurden massiv und ebenfalls zwölf Bäume schwach infiziert. Von diesen 12er Gruppen wiederum wurde die eine Hälfte im April und die andere Hälfte im Mai behandelt.

Die Versuchsergebnisse sind in Tabelle 4 zusammengestellt.

Der Mittelwert für alle Bäume mit massiver Infektion beträgt 32 % (32 Nekrosen je 100 Infektionsstellen), derjenige für alle Bäume mit schwacher Infektion 51 % (51 Nekrosen je 100 Infektionsstellen). Bei schwacher Infektion ergibt sich, wie erwartet, im allgemeinen ein größerer Nekroseerfolg. In Tabelle 3 ist der Unterschied zwischen massiver und schwacher Infektion beträchtlicher als in meinen Versuchen (Tabelle 4).

Hierzu wäre folgendes zu bemerken. Nach allen bisherigen Experimenten, sowohl mit Beeren als auch mit Extrakten und Aufbereitungen aus Beeren und Blättern, muß angenommen werden, daß es sich beim

Misteltoxin um einen wasserlöslichen Stoff handelt. Weiter konnte beobachtet werden, daß starker Regen kurz nach der Infektion die unbedeckten Beeren auswäscht und ihre toxische Wirkung auf den Birnbaum verringert. Künstlich ausgewaschene Beeren mit Schleim ergaben nur noch schwache oder keine Nekrosen. PAINE (1950) hat bei seinen Versuchen im Jahre 1949 die Beeren nach dem Auflegen während zwei Wochen täglich mit Wasser besprengt, um ihr Austrocknen zu verhindern. Wahrscheinlich ist durch diese Maßnahme ein Teil des Toxins weggespült worden.

Tabelle 4

Die Nekrosehäufigkeit in Abhängigkeit von der Infektionsdichte, von der Mistelprovenienz, von der Birnsorte und vom Zeitpunkt der Infektion

Versuche 1950

Birnsorte	Mistelherkunft	Anzahl Nekrosen je 100 Infektionsstellen			
		Zeitpunkt der Infektion			
		April		Mai	
		Infektionsdichte			
		massiv	schwach	massiv	schwach
Williams Christ	Linde	5	29	59	94
	Apfelbaum	7	10	57	91
	Birnbaum	1	0	17	68
	Weißtanne	19	50	58	93
Gute Luise	Linde	10	0	63	100
	Apfelbaum	20	56	62	80
	Birnbaum	8	0	20	60
	Weißtanne	41	86	60	89
Gelbmöstler	Linde	17	17	49	71
	Apfelbaum	30	17	34	50
	Birnbaum	22	17	14	29
	Weißtanne	67	67	15	50

Da die in Tabelle 4 zusammengestellten Versuche gleichzeitig nebeneinander liefen, also während ihrer ganzen Dauer unter dem Einfluß derselben Umweltbedingungen standen, können die hier erhaltenen Werte für jeden Zeitpunkt der Infektion als allein von der verschiedenen Menge und Verteilung des Inoculums abhängig betrachtet werden. Dieser Schluß soll durch die Tabellen 5 bis 7 bekräftigt werden. In diesen Tabellen wird neben der Infektionsdichte nur je ein Merkmal (z. B. in Tabelle 5 die Mistelprovenienz) variiert, während für die übrigen Merkmale (in Tabelle 5 Birnsorte und Infektionsmonat) die Durchschnittswerte berechnet wurden.

Ermittelt man den Nekroseerfolg von Mistelbeeren verschiedener Provenienz (Tabelle 5), so fällt auf, daß Mistelbeeren von Linde und Apfelbaum gleich stark wirken, während Birn- und Weißtannenmistel extreme Werte aufweisen. Bei den zwei letzteren ist zudem der Unterschied zwischen den beiden Infektionsdichten bedeutender als bei den beiden erstgenannten, was die Verhältniszahlen deutlich zeigen. Dies gilt vor allem für die Birnmistel mit den geringsten Absolutwerten. Trotz dieser durch die Provenienz

der Beeren bedingten Schwankungen beim Nekroseerfolg läßt sich leicht erkennen, wie durchschlagend der Einfluß der Infektionsdichte ist. Die schwache Infektion liefert durchweg mehr Nekrosen.

Tabelle 5

Der Nekroseerfolg in Abhängigkeit von der Infektionsdichte und von der Mistelprovenienz

Versuche 1950

Mistel von	Anzahl Nekrosen je 100 Infektionsstellen			Verhältnis
	Infektionsdichte			massiv : schwach
	massiv	schwach	Mittel	
Linde	34	52	43	1 : 1,5
Apfelbaum	35	51	43	1 : 1,5
Birnbaum	14	29	21	1 : 2,1
Weißtanne	43	73	58	1 : 1,7
Mittel	31	51	41	1 : 1,6

Werden die infizierten Bäume nach Sorten zusammengestellt (Tabelle 6), so zeigt es sich, daß ihnen kein nennenswerter Einfluß auf das qualitative Verhältnis des Nekroseerfolges zwischen massiver und schwacher Infektion zugeschrieben werden kann. Die Sorte Williams Christ weist die größten mittleren Unterschiede zwischen den beiden Infektionsdichten auf.

Tabelle 6

Der Nekroseerfolg in Abhängigkeit von der Infektionsdichte und der Birnsorte

Versuche 1950

Birnsorte	Anzahl Nekrosen je 100 Infektionsstellen			Verhältnis
	Infektionsdichte			massiv : schwach
	massiv	schwach	Mittel	
Williams Christ	29	55	42	1 : 1,9
Gute Luise	36	59	47	1 : 1,6
Gelbmöstler	31	40	35	1 : 1,3

Tabelle 7

Der Nekroseerfolg in Abhängigkeit von der Infektionsdichte und der Jahreszeit der Infektion

Versuche 1950

Infektion im Monat	Anzahl Nekrosen je 100 Infektionsstellen			Verhältnis
	Infektionsdichte			massiv : schwach
	massiv	schwach	Mittel	
April	21	29	25	1 : 1,4
Mai	42	73	57	1 : 1,7
Mittel	32	51	41	1 : 1,6

Trotz der bedeutenden absoluten Differenzen ist der relative Unterschied im Nekroseerfolg zwischen den beiden Infektionsdichten für die Monate April und Mai nicht wesentlich verschieden, wie aus Tabelle 7 ersichtlich ist.

Da in den Versuchen mit geringer Infektionsdichte vier Beeren je Infektionsstelle aufgelegt wurden (an Stelle einer einzigen Beere in den Versuchen mit hoher Infektionsdichte), erscheint es verständlich, daß der auf die Gesamtzahl der Infektionsstellen berechnete Prozentsatz der Nekrosen in den Versuchen mit geringer Infektionsdichte höher ist. Ob noch weitere Faktoren am Zustandekommen dieser Unterschiede beteiligt sind, läßt sich vorläufig nicht entscheiden.

C. Mistelprovenienz

I. Misteln verschiedener Baumarten

Je ein Viertel aller behandelten Bäume wurde mit Mistelbeeren von Linden, Apfelbäumen, Birnbäumen und Weißtannen belegt. Tabellen 4 und 5 zeigen die erhaltenen Werte der Versuche 1950. Die Toxinempfindlichkeit der Birnbäume ist entsprechend diesen Werten allgemein am geringsten gegenüber Birnmisteln und am größten gegenüber Tannenmisteln. Wie Tabelle 5 zeigt, gilt diese Aussage sowohl bei massiver wie bei schwacher Infektion.

Aus Tabelle 8 ist ersichtlich, daß bei jeder Birnsorte die Reihenfolge in ihrer Empfindlichkeit gegenüber verschiedenen Misteln in großen Zügen die gleiche ist. Nur bei der Sorte Gute Luise ist die Empfindlichkeitsreihenfolge Linde—Apfelbaum vertauscht.

Tabelle 8

Die Toxinempfindlichkeit der drei Birnsorten gegenüber verschiedenen Mistelprovenienzen

Versuche 1950

Mistelprovenienz	Anzahl Nekrosen je 100 Infektionsstellen			
	Birnsorte			
	Williams Christ	Gute Luise	Gelbmöstler	Mittel
Linde	47	43	38	43
Apfelbaum	41	54	33	43
Birnbaum	21	22	20	21
Weißtanne	55	69	50	58
Mittel	41	47	35	41

Neben der absolut weit größeren Empfindlichkeit der Versuchsbäume im Monat Mai fällt in Tabelle 9 auf, daß in diesem Monat Lindenmisteln stärker nekroseauslösend wirken als Weißtannenmisteln. Letztere sind in beiden Monaten praktisch gleich wirksam, währenddem Lindenmisteln im Mai 5,6 mal mehr Nekrosen auslösen als im April.

Tabelle 9

Die Toxizität der Mistel in Abhängigkeit von Mistelprovenienz und Zeitpunkt der Infektion

Versuche 1950

Mistelprovenienz	Anzahl Nekrosen je 100 Infektionsstellen		Verhältnis
	Zeitpunkt der Infektion		
	April	Mai	April : Mai
Linde	13	73	1 : 5,6
Apfelbaum	23	62	1 : 2,7
Birnbaum	8	35	1 : 4,3
Weißtanne	55	61	1 : 1,1
Mittel	25	58	1 : 2,3

Tabelle 10

Der Einfluß der Mistelprovenienz und des Infektionsjahres auf den Nekroseerfolg. Erstinfektionen, Infektionsdichte massiv, einjähriges Holz

Versuche 1949, 1950, 1951

Mistelprovenienz	Anzahl Nekrosen je 100 Infektionsstellen		
	Versuchsjahr		
	1949	1950	1951
Linde	—	34	63
Apfelbaum	5	35	69
Birnbaum	1	14	29
Weißtanne	34	43	

Tabelle 10 ist zu entnehmen, daß für die Jahre 1949 bis 1951, soweit dies festgestellt werden konnte, die Reihenfolge in der unterschiedlichen Empfindlichkeit der Birnbäume gegenüber Misteln verschiedener Provenienz dieselbe bleibt. Die absoluten Werte dagegen unterliegen einer großen Schwankung.

II. Apfelmisteln verschiedener Herkunft

Wie aus Tabelle 1 ersichtlich ist, wurden 1950 Apfelmisteln von zwei verschiedenen Herkünften verwendet. Die eine Hälfte der 1950er Versuche mit Apfelmisteln wurde mit Apfelmisteln von Cartigny (Kt. Genf), die andere Hälfte mit Apfelmisteln von Grabs (Kt. St. Gallen) infiziert.

Die Ergebnisse der Versuche sind in Tabelle 11 zusammengestellt.

Aus den Werten der Tabelle 11 zu schließen, sind die 17 Tage später in Grabs (St. Gallen) vom Baum geholten Misteln rund doppelt so stark nekroseerzeugend wie die am 20. Januar 1950 in Cartigny (Genf) gesammelten. Bei den einzelnen Birnsorten schwankt der Wert von 1,6- bis 2,4facher Wirkung der Misteln von Grabs gegenüber denjenigen von Cartigny. Am bedeutendsten ist der Unterschied bei der absolut am schwäch-

sten reagierenden Sorte Gelbmöstler, am geringsten bei den absolut am stärksten reagierenden Bäumen der Sorte Gute Luise.

Apfelmisteln unterschiedlicher Herkunft (Ort, Zeit, Wirtsorte) können in ihren nekroseauslösenden Eigenschaften von ungleicher Wertigkeit sein. Deshalb sind alle Ergebnisse in dieser Arbeit, welche Wirkungsunterschiede zwischen Apfelmisteln und Lindenmisteln betreffen, mit Vorsicht zu betrachten. Für weitere Untersuchungen dieser Art wird es zweckmäßiger sein, entweder mit standardisierten Beerenextrakten oder mit nur einer einzigen, genau definierten Mistelherkunft zu arbeiten.

Tabelle 11

Die Nekrosereaktion dreier Birnsorten gegenüber Apfelmisteln verschiedener Herkunft

Versuche 1950, Ablesung Juni 1950

Birnsorte	Anzahl Nekrosen je 100 Infektionsstellen		Verhältnis
	Apfelmisteln von		
	Cartigny 20. 1. 50	Grabs 6. 2. 50	Cartigny : Grabs
Williams Christ ..	22	45	1 : 2,0
Gute Luise	45	71	1 : 1,6
Gelbmöstler	16	39	1 : 2,4
Mittel	28	52	1 : 1,9

D. Birnsorte

Wie LAURENT (1900), HEINRICHER (1916, 1917a, 1920, 1929) und TUBEUF (1923) feststellten, sind nicht alle Birnsorten gegenüber gleicher Mistelprovenienz gleich empfindlich. PAINE (1950) gibt als erster zahlenmäßige Angaben über die Empfindlichkeit dreier Birnsorten gegenüber Misteltoxin. Bei seinen Versuchen 1949 erhielt er bei Gute Luise 13,2, bei Williams Christ 14,7 und bei Grünmöstler (= Genfer) 24,5 % Nekrosen.

In Verbindung mit anderer Fragestellung wurde diese Frage hier erneut geprüft. Die entsprechende Versuchsanstellung ist bereits Seite 241 beschrieben worden und die dabei erhaltenen Einzelwerte können der Tabelle 4 entnommen werden. Zusammengestellt nach Birnsorten und verglichen mit den entsprechenden Werten der Jahre 1949 und 1951 ergibt sich Tabelle 12.

In jedem der drei Versuchsjahre 1949 bis 1951 ist Gute Luise am empfänglichsten für toxische Schädigungen durch Mistelbeeren. Diese Feststellung gilt unabhängig von der Menge und der Verteilung des Inoculums (Tabelle 5) sowie von der Mistelprovenienz (Tabelle 8). Nur gegenüber Lindenmisteln ist Gute Luise etwas weniger empfindlich als Williams Christ. Ebenso spielt der Zeitpunkt der Infektion eine differenzierende Rolle für die Toxinempfindlichkeit der drei Birnsorten (Tabelle 13).

Tabelle 12

Die Misteltoxinempfindlichkeit zweier Birnsorten in den Jahren 1949 bis 1951

Erstinfektionen, massiv

Birnsorte	Anzahl Nekrosen je 100 Infektionsstellen		
	Infektionsjahr		
	1949 (nach PAINE)	1950	1951
Williams Christ ..	4	29	48
Gute Luise	6	36	60

Tabelle 13

Die nekrogenen Abwehrreaktionen dreier Birnsorten in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Infektion

Versuche 1950

Zeitpunkt der Infektion	Anzahl Nekrosen je 100 Infektionsstellen		
	Birnsorten		
	Williams Christ	Gute Luise	Gelbmöstler
April	15	28	32
Mai	67	67	39
Mittel	41	47	35

Neben der bereits früher festgestellten Tatsache der größeren Empfindlichkeit der Bäume im Monat Mai zeigt sich eine Umstellung der Reihenfolge ihrer Empfindlichkeit. Die im April empfindlichste Sorte Gelbmöstler (32 % Nekrosen) ist im Mai am wenigsten empfindlich (39 % Nekrosen). Die Sorte Williams Christ, welche im April am wenigsten (15 %) Nekrosen aufweist, ist im Mai ebenso empfindlich wie Gute Luise (67 % Nekrosen). April- und Maiwerte liegen einander bei der Sorte Gelbmöstler am nächsten, während sie bei Gute Luise und noch mehr bei Williams Christ stark auseinandergehen.

E. Zeitpunkt der Infektion

Wie schon auf Seite 241 beschrieben worden ist, wurde von den Versuchen im Jahre 1950 in jeder Versuchsgruppe die eine Hälfte der Bäume im April, die andere Hälfte im Mai mit Mistelbeeren belegt. Ferner wurde vergleichsweise eine Anzahl Bäume zu anderen Zeitpunkten infiziert.

Aus Tabelle 14 ist zu entnehmen, daß die Toxinempfindlichkeit im Mai deutlich auf ihrem Maximum steht. Tastversuche mit Beeren und Extrakten zu anderen Jahreszeiten ergaben eine Abschwächung der Reaktionen vom Monat Juni an, mit einer leichten Erhöhung im August, zur Zeit der zweiten Triebbildung, dann wieder stetig abnehmend bis zum Laubfall. Versuche mit im Winter aufgelegten Beeren zeigten wieder etwas

stärkere Reaktionen, allerdings mit verspätetem Reaktionseintritt im März/April. Eigentliche Nekrosebildungen während des Winters selbst wurden nur vereinzelt festgestellt.

Tabelle 14

Die Misteltoxinempfindlichkeit von Birnbäumen in Abhängigkeit von Mistelprovenienz, Infektionszeitpunkt und Infektionsdichte

Versuche 1950

Mistelprovenienz	Anzahl Nekrosen je 100 Infektionsstellen					
	Zeitpunkt der Infektion					
	April		Mai		Juni	
	Infektionsdichte		Infektionsdichte		Infektionsdichte	
	massiv	schwach	massiv	schwach	massiv	schwach
Linde	11	15	57	88	—	—
Apfelbaum	19	28	51	74	—	—
Birnbaum	10	6	17	52	—	—
Weißtanne	42	68	44	77	—	—
Mittel	21	29	42	73	8	23

Die Ursachen dieser bedeutenden Unterschiede sind noch nicht mit Sicherheit bekannt. Der Toxingehalt der Beeren könnte sich während der Aufbewahrung verändern; auf Grund der übrigen Ergebnisse dieser Arbeit erscheint es jedoch wahrscheinlicher, daß die Reaktionsbereitschaft der Bäume jahreszeitlichen Schwankungen unterliegt.

Tabellen 13 und 14 zeigen, daß die Birnbäume unabhängig von der Birnsorte und von der Mistelprovenienz immer im Mai die größte Toxinempfindlichkeit aufweisen.

3. KAPITEL

Die Umstimmung des Wirtes

Hier handelt es sich um Experimente zur Abklärung der Frage, ob ein Birnbaum, der zum zweitenmal oder zu wiederholten Malen mit derselben Mistel infiziert wird, ein Verhalten zeigt, das von demjenigen bei erstmaliger Infektion abweicht oder nicht. Zeitlich wurden zwei Abstände gewählt, der eine ein Monat, der andere ein Jahr nach erfolgter Erstinfektion.

A. Zweite Infektion ein Monat nach der ersten Infektion

Die im April 1950 erstmals infizierten Birnbäume wurden im Mai desselben Jahres zum zweitenmal mit Mistelbeeren belegt. Infektionsdichte und Mistelprovenienz waren dabei für jeden Baum die gleichen wie bei den April-Erstinfektionen. Die Mai-Erstinfektionen dienten zugleich als Kontrollen zu diesen Mai-Zweitinfektionen.

Tabelle 15

Die antitoxischen, nekrogenen Abwehrreaktionen von Birnbäumen bei einmaliger und bei wiederholter Infektion mit Mistel

Versuche 1950. Ablesungen Juni und Herbst 1950

Infektionen	Anzahl Nekrosen je 100 Infektionsstellen		Zunahme der Herbstwerte gegenüber den Juniwerten Juniwerte = 1 gesetzt
	Mittelwerte Ablesung im		
	Juni	Herbst	
April-Erstinfektionen	21	25	1,2
Mai-Reinfektionen	2	6	3,0
April-Erstinfektionen und Mai-Reinfektionen	23	31	1,3
Mai-Erstinfektionen	40	57	1,4

Die Ergebnisse in Tabelle 15 scheinen darauf hinzudeuten, daß eine Verschiebung der Reaktionsnorm der Bäume in Richtung auf eine humorale Prämunität hin erfolge. Betrachtet man die Gesamtwirkung der Erst- und Reinfektionen auf die im April erstinfizierten Bäume, so ließe sich aber auch vermuten, daß durch jede Erstinfektion eine bestimmte Empfindlichkeitsstufe festgelegt werde. Diese Empfindlichkeitsgrenze kann durch eine Reinfektion mit zeitlichem Abstand von einem Monat nicht verändert werden. In diesem Falle wären die Reaktionen auf die Reinfektionen nur im Rahmen der im Zeitpunkt der Reinfektion noch nicht beendigten Auseinandersetzung mit der Erstinfektion möglich. So betrachtet wäre in diesem Versuch die geringe Nekrosehäufigkeit bei den Reinfektionen darauf zurückzuführen, daß die absolut mögliche Nekrosehäufigkeit im gegebenen Zeitpunkt bereits nahe ihrem Maximum lag.

Dies würde bedeuten, daß die Nekrosebildung als eine aktive Reaktion des Birnbaumes aufzufassen wäre und daß dieselbe quantitativ steuerbar und unter anderem irgendwie vom Infektionszeitpunkt abhängig ist.

Tabelle 16

Der Nekroseerfolg bei Erst- und Reinfektionen in Abhängigkeit von der Mistelprovenienz

Versuche 1950

Mistelprovenienz	Anzahl Nekrosen je 100 Infektionsstellen		
	Erstinfektion im Monat		Reinfektion im Monat
	April	Mai	Mai
Linde	16	73	2
Apfelbaum	26	63	13
Birnbaum	11	35	6
Weißtanne	57	61	2

Auch in Abhängigkeit von der Mistelprovenienz (Tabelle 16) und von der Birnsorte (Tabelle 17) stehen die Werte der Reinfektionen in jedem Falle weit hinter denjenigen der Erstinfektionen zurück. Mit steigender Empfindlichkeit gegenüber Reinfektionen nehmen die Unterschiede zwischen diesen und den Mai-Erstinfektionen (Kontrollen zu Reinfektionen) prozentual ab.

Tabelle 17
Der Nekroseerfolg bei Erst- und Reinfektionen in Abhängigkeit von der Birnsorte
Versuche 1950

Birnsorte	Anzahl Nekrosen je 100 Infektionsstellen		
	Erstinfektionen im Monat		Reinfektionen im Monat
	April	Mai	Mai
Williams Christ ..	19	67	3
Gute Luise	30	67	5
Gelbmöstler	32	39	10
Mittel	27	58	6

B. Zweite Infektion ein Jahr nach der ersten Infektion

I. Der Einfluß der Vorbehandlung

Wie bereits in der Einleitung näher beschrieben wurde, stellte PAINE (1950) bei jährlich wiederkehrender Infektion von Birnbäumen mit Mistel eine Veränderung der Reaktionslage diesen gegenüber fest. In vorliegender Arbeit wird diese Frage überprüft und weiterentwickelt.

Im Jahre 1950 vorinfizierte Birnbäume wurden 1951 reinfiziert. Wie bei den Versuchen von 1950 wurden auch die Kontrollen 1951 (= Erstinfektionen) schachbrettartig im Versuchsareal verteilt. Auf jede Mistelprovenienz und auf jede Birnsorte entfielen zehn Kontrollbäume. Über die Herkunft der 1951 verwendeten Misteln gibt Tabelle 1 Auskunft. Alle Birnbäume wurden massiv infiziert. Für alle Reinfektionen wurde für jeden Baum die gleiche Mistelprovenienz wie 1950 verwendet.

Den Erfahrungen des Jahres 1950 entsprechend, wurde 1951 im Mai infiziert, zu einem Zeitpunkt also, in welchem die größtmögliche Zahl Nekrosen erwartet werden konnte.

Die im Spätwinter 1950/51 gesammelten Mistelbeeren von Weißtanne und zum Teil auch diejenigen von Apfelbäumen waren von einem die Beerenschalen krustenartig bräunenden Pilz befallen, welcher die Beeren zum größten Teil zerstörte. Die Werte für Tannenmisteln sind demzufolge als nicht vollständig zu betrachten und konnten damit nicht mit Sicherheit in die Versuche einbezogen werden. Ferner muß bemerkt werden, daß die vollständige Ablesung der Versuche auf Williams Christ und Gute Luise so viel Zeit in Anspruch nahm, daß es nicht möglich war, auch die Ergeb-

nisse für Gelbmöstler innerhalb nützlicher Frist zu ermitteln. Alle Werte bezüglich der Reinfektionen 1951 beziehen sich demnach nur auf die Birnsorten Williams Christ und Gute Luise sowie auf die Mistelherkünfte Linde, Apfelbaum und Birnbaum.

Da die Resultate der Ablesungen von 1951 stark variieren, was auf die Vorbehandlung (Infektionen im Jahre 1950) zurückgeführt werden kann, ist es nicht angebracht, hier zuerst das Mittel aller Gruppen mit Reinfektionen dem Mittel aller Gruppen mit Erstinfektionen gegenüberzustellen. Dies würde ein Ergebnis vorspiegeln welches im Einzelfalle ganz anders aussieht. So ergibt sich im Durchschnitt aller Versuche auf einjährigem Holz für Erstinfektionen und für Reinfektionen (Tabelle 18) annähernd der gleiche Wert, nämlich rund 50 % Nekrosen. Das würde bedeuten, daß keinerlei Unterschiede zwischen Erstinfektionen und Reinfektionen bestehen.

Tabelle 18

Der Nekroseerfolg bei Erst- und Reinfektionen in Abhängigkeit von Infektionsdichte, Mistelprovenienz und Birnsorte
Versuche 1950 und 1951

Birnsorte	Mistelherkunft	Anzahl Nekrosen je 100 Infektionsstellen			
		Reinfektionen Mai 1951 Infektionsdichte massiv, wobei Erstinfektionen 1950			Erstinfektionen Mai 1951
		massiv	schwach	Mittel	massiv
Williams Christ	Linde	93	59	76	60
	Apfelbaum	64	56	60	58
	Birnbaum	43	9	26	26
Gute Luise ..	Linde	29	45	37	67
	Apfelbaum	51	56	53	81
	Birnbaum	15	33	24	32

Betrachtet man den Einfluß der Infektionsdichte im ersten Jahr auf den Nekroseerfolg bei Reinfektion (Tabelle 18), so kann für die Sorte Williams Christ herausgelesen werden, daß im Vorjahr massiv infizierte Bäume stärker auf eine Reinfektion ansprechen als gleichzeitig erstinfizierte Kontrollen und auch als im Vorjahr schwach infizierte Bäume. Bei der Sorte Gute Luise liegen die Verhältnisse umgekehrt, so daß die Reinfektionen auf im Vorjahr massiv infizierten Bäumen die niedrigsten Werte ergeben.

Die Zusammenstellung in Tabelle 19 zeigt dieses unterschiedliche Verhalten der beiden Birnsorten noch deutlicher.

Wie aus den Tabellen 18 und 19 ersichtlich ist, zeigen die im Vorjahr massiv infizierten Bäume der Birnsorte Williams Christ eine Hypersensibilisierung gegenüber Misteltoxin an. Im Vorjahr schwach infizierte Bäume derselben Birnsorte reagieren auf Reinfektionen im Sinne einer schwachen Desensibilisierung.

Tabelle 19

Die Misteltoxinempfindlichkeit der Birnsorten Williams Christ und Gute Luise bei Erst- und Reinfektion
Versuche 1951

Birnsorte	Anzahl Nekrosen je 100 Infektionsstellen		
	Erstinfektion	Zweitinfektion, wobei Erstinfektion	
		massiv	schwach
Williams Christ	48	67	41
Gute Luise	60	32	45

Bei Gute Luise ist durchgehend eine Desensibilisierung feststellbar. Diese ist am ausgeprägtesten bei den im Vorjahr massiv infizierten Bäumen.

Bei beiden Birnsorten bewirkt demnach eine Erst- oder Vorinfektion eine Veränderung ihrer Empfindlichkeit gegenüber Reinfektion.

II. Der Einfluß der Stärke der vorjährigen Reaktion

Bei Betrachtung der Ergebnisse der Reinfektionen (geordnet nach vorjähriger Behandlungsweise) fällt auf, daß zwischen den Reaktionsstärken von 1950 und 1951 gewisse Beziehungen bestehen.

Die Zusammenstellung der Werte in Tabelle 20 möge zur Erläuterung dieser Beziehungen dienen. Die Werte für die Birnmistelinfektionen

Tabelle 20

Die Misteltoxinempfindlichkeit bei Erstinfektionen 1950 und bei den Reinfektionen derselben Bäume 1951 in Abhängigkeit von Infektionsdichte, Mistelprovenienz und Birnsorte
Alle Infektionen 1951 im Mai, massiv

Birnsorte	Mistel-provenienz	Infekt.-dichte 1950	Anzahl Nekrosen je 100 Infektionsstellen				
			Infektionsjahr				
			1950		1951		
			1. Infektion im		2. Infektion, wobei Vorjahrsinfektion im		Kontrolle (Erstinf. im Mai 1951)
			April	Mai	April	Mai	
Williams Christ	Linde	massiv	5	58	87	100	60
		schwach	29	94	60	58	60
	Apfelbaum	massiv	7	58	75	54	58
		schwach	10	91	68	44	58
Gute Luise	Linde	massiv	10	63	17	42	67
		schwach	0	100	40	50	67
	Apfelbaum	massiv	20	62	55	48	81
		schwach	56	80	58	54	81

mußten in dieser Tabelle weggelassen werden, da zwei Einzelwerte statistisch nicht genügend gesichert sind.

Auf eine einfache Formel gebracht besagen die Werte in Tabelle 20 für jede Gruppe folgendes:

Williams Christ: Die Empfindlichkeiten der Bäume gegenüber Erstinfektionen 1950 und Reinfektionen 1951 sind einander reziprok. Bei stärkerer Reaktion im ersten Jahr ergibt sich schwächere Reaktion im zweiten Jahr und umgekehrt. Oder noch anders ausgedrückt und verglichen mit den Kontrollinfektionen (Erstinfektionen 1951) zu den Reinfektionen:

Bei relativ heftiger Reaktion auf Erstinfektionen im ersten Versuchsjahr (schwache Infektion) ergibt sich für Reinfektionen im zweiten Versuchsjahr eine Desensibilisierung, bei relativ schwächerer Vorjahrreaktion auf Erstinfektionen (massive Infektion) eine Hypersensibilisierung.

Gute Luise: Die Empfindlichkeiten der Bäume gegenüber Erstinfektionen 1950 und Reinfektionen 1951 laufen einander parallel. Bei stärkerer Reaktion im ersten Jahr ergibt sich ebenfalls stärkere Reaktion im zweiten Jahr und umgekehrt. In jedem Falle, unabhängig von der Stärke der Vorbehandlung, tendieren die toxigenen Abwehrreaktionen bei den Reinfektionen auf Gute Luise gegen eine Desensibilisierung hin.

Die Angabe Paines (1950) über zunehmende Desensibilisierung gegenüber Misteltoxin mit steigender Anzahl Reinfektionen scheint sich damit zu bestätigen, indem Paines Reinfektionen auf schwach vorinfizierten Bäumen erfolgten. Nach obigen Aussagen bedeutet dies, daß in jedem Falle, also sowohl bei der Sorte Gute Luise wie auch bei der Sorte Williams Christ, eine Desensibilisierung zutage treten mußte, was auch der Fall war.

III. Diskussion

Auf Grund der eben geschilderten Versuche kann sich die Reaktionslage der Birnbäume gegenüber den Misteltoxinen sowohl in Richtung einer Desensibilisierung als auch in Richtung einer Hypersensibilisierung verändern. Für die Richtung der Veränderung der Reaktionslage scheint die Heftigkeit der Reaktion bei der Erstinfektion verantwortlich zu sein. Es gibt offenbar eine kritische Reaktionshöhe der Erstinfektion; oberhalb dieser kritischen Reaktionshöhe der Erstinfektion reagieren die Birnbäume weniger empfindlich auf eine zweite Infektion (Desensibilisierung), unterhalb davon reagieren sie heftiger (Hypersensibilisierung).

Diese kritische Reaktionshöhe scheint in erster Linie von der infizierten Birnsorte abhängig zu sein; wird die Heftigkeit der Reaktionen auf die

Erstinfektion als Bezugsgröße gewählt, so liegt die kritische Reaktionshöhe bei Williams Christ höher als bei Gute Luise. So ergeben sich für Williams Christ: bei starker Reaktion im ersten Jahr (geringe Infektionsdichte) Desensibilisierung, bei schwacher Reaktion im ersten Jahr (massive Infektionen) Hypersensibilisierung, für Gute Luise: in allen Fällen eine Desensibilisierung.

Aus den Versuchen dieses Kapitels (und besonders aus den Versuchen mit geringer Infektionsdichte, bei denen im ersten Jahr nur jeder vierte Ast, im zweiten Jahr dagegen alle Äste mit Mistelbeeren belegt wurden) darf ferner geschlossen werden, daß die topologische Reichweite der Umstimmung relativ groß ist. Die Reaktionen der Birnbäume auf die Wirkung der Misteltoxine würde damit unter den bisher bekannten pflanzlichen Abwehrreaktionen einen Ausnahmefall darstellen.

Über den Mechanismus dieser Umstimmungen läßt sich noch nichts aussagen. Ob es sich dabei um Veränderungen im Stoffwechsel der Birnbäume (Wuchsstoffhaushalt usw.) oder um die Bildung von Antikörpern handelt, muß späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Zu diesem Zweck wird es in erster Linie notwendig sein, die toxischen Inhaltstoffe der Mistel rein darzustellen.

C. Infektionen auf Birnbäumen mit eingepfropftem, misteltragendem Reis

Die Frage zu diesen Versuchen lautet: „Geht von einem misteltragenden Pfropfreis eine Wirkung auf den gepfropften Baum über, welche die Reaktionslage des betreffenden Baumes neuen Infektionen gegenüber beeinflußt?"

Zur Prüfung dieser Frage wurden im Frühjahr 1950 je 18 Bäumchen jeder der drei Birnsorten Williams Christ, Gute Luise und Gelbmöstler unterhalb der Ansatzstelle des untersten Hauptastes misteltragende Reiser gleicher Sorte eingepfropft. Diese Pfropfreiser wurden im März (1950) von Birnbäumen geschnitten, welche von PAINE für die vorangehenden Versuche infiziert worden waren. Da es sich darum handelte, misteltragende Reiser zu benützen, mußten durchwegs zwei- bis dreijährige Reiser Verwendung finden. Die Mistelpflänzchen stammten von den Vorjahrinfektionen mit Birnmisteln und hatten alle starke hypertrophische Reaktionen ausgelöst. Das Einpfropfen dieser misteltragenden Reiser geschah durch Pfropfen in den Spalt, wie dies z. B. von AUBERT und LUGEON (1941) beschrieben wird. Sämtliche eingepfropften Reiser kamen in der Folge zur Entwicklung.

I. Erstinfektionen

Im Juni 1950 wurden als Tast- und Vorversuche für nächstjährige Reinfektionen Bäume mit eingepfropftem misteltragendem Reis jeder Birn-

sorte mit Apfel- und mit Lindenmisteln infiziert. Eine gleiche Anzahl Kontrollbäume jeder Sorte wurde gleichartig mit Mistelbeeren belegt. Im Mai 1951 wurden alle 54 Birnbäume mit Apfelmisteln massiv infiziert. Der Prozentsatz Nekrosen betrug 1950 für Bäume mit eingepfropftem, misteltragendem Reis 12 % gegenüber 15 % bei den Kontrollen. Für 1951 lauten die entsprechenden Zahlen bei Erstinfektionen 47 % und 68 %. Die Birnbäume mit eingepfropftem, misteltragendem Reis sind demnach in beiden Jahren weniger empfindlich gegenüber Misteltoxin als gleich infizierte Kontrollbäume.

II. Reininfektionen

Da bei den Bäumen mit eingepfropftem, misteltragendem Reis dieses in allen Fällen im Jahre 1951 gut angewachsen war, wurde angenommen, es handle sich um Individuen mit bestehender Infektion. In diesem Sinne könnten die Reinfektionen 1951 an diesen Bäumen als Superinfektionen bezeichnet werden.

Tabelle 21

Das Verhalten von Birnbäumen der Sorten Williams Christ und Gute Luise mit eingepfropftem, misteltragendem Reis

Versuche 1951, Apfelmistelinfektionen, massiv

Birnsorte	Nekrosen je 100 Infektionsstellen			
	Bäume mit eingepfropftem, misteltragendem Reis		Kontrollbäume	
	1. Infektion	2. Infektion	1. Infektion	2. Infektion
Williams Christ	50	75	58	62
Gute Luise	44	31	81	52

Grundsätzlich ist, nach Tabelle 21, das Verhältnis von Reinfektion zu Erstinfektion für misteltragende und für Kontrollbäume dasselbe. In beiden Fällen ist bei der Sorte Williams Christ die Empfindlichkeit für Misteltoxin bei Reinfektion gegenüber Erstinfektion gesteigert, bei der Sorte Gute Luise dagegen vermindert.

Diese erhöhte Misteltoxinempfindlichkeit der Reinfektionen gegenüber den Erstinfektionen bei der Sorte Williams Christ ist bei misteltragenden Bäumen sowohl relativ (Verhältnis von Reinfektion zu Erstinfektion), wie absolut größer als bei den Kontrollen. Bei Gute Luise liegen die Verhältnisse gerade umgekehrt, so daß bei geringster absoluter Empfindlichkeit der misteltragenden Bäume die relative Verminderung der Empfindlichkeit bei Reinfektion gegenüber Erstinfektion ungefähr konstant bleibt. Bei Reinfektion ist misteltragende Gute Luise resistenter gegenüber Misteltoxin als die Kontrollen, währenddem Williams Christ toxin-

empfindlicher ist. Ob diese Umstimmung durch den Erreger selbst, durch seine Toxine oder durch nekrogene Abbauprodukte des Wirtes verursacht wird, konnte noch nicht untersucht werden.

Zusammenfassung

1. Die Empfindlichkeit von Birnbäumen der Sorten Williams Christ, Gute Luise und Gelbmöstler gegenüber den toxischen Inhaltstoffen von Mistelbeeren verändert sich mit dem Alter der Äste. Ganz junge, unverholzte Triebe und zweijährige Äste sind relativ wenig empfindlich, einjährige Äste dagegen wesentlich empfindlicher.

2. Die Häufigkeit der Nekrosen ist von der Infektionsdichte abhängig. Bei geringer Infektionsdichte (1/4 aller Äste infiziert, eine Infektionsstelle je Ast, vier Beeren je Infektionsstelle) ist die nekroseauslösende Wirkung je Infektionsstelle größer als bei massiver Infektion (alle Äste infiziert, jeden Dezimeter eine Infektionsstelle, eine Beere je Infektionsstelle). Einer vierfachen Beerenzahl je Infektionsstelle entspricht eine durchschnittlich 1,6fache Nekrosehäufigkeit.

3. Die drei Birnsorten reagieren auf Beeren der Birnmistel am schwächsten und auf Beeren der Tannenmistel am stärksten. Die Werte für Lindenmistel und Apfelmistel liegen dazwischen.

4. Apfelmisteln verschiedener örtlicher und zeitlicher Herkunft können auf Birnbäume verschieden stark einwirken.

5. Die Empfindlichkeit der drei geprüften Birnsorten ist verschieden groß; die Reihenfolge der Empfindlichkeit kann je nach dem Zeitpunkt der Infektion (April oder Mai) variieren.

6. Die Toxinempfindlichkeit der Birnbäume variiert mit der Jahreszeit und ist im Mai am größten.

7. Eine zweite Infektion im Abstand von einem Monat nach der ersten Infektion löst allgemein eine geringere Reaktion aus (Desensibilisierung).

8. Erfolgt die zweite Infektion im Abstand von einem Jahr nach der ersten Infektion, so kann eine stärkere oder eine schwächere Reaktion eintreten. Bei der Sorte Williams Christ führt eine schwache Reaktion im ersten Jahr (massive Infektion) zu einer Hypersensibilisierung, eine starke Reaktion im ersten Jahr (geringe Infektionsdichte) dagegen zu einer Desensibilisierung der Birnbäume. Bei der Sorte Gute Luise erfolgt in allen Fällen eine Desensibilisierung.

9. Das Einpfropfen misteltragender Reiser beeinflußt die Nekroseempfindlichkeit der übrigen Äste eines Birnbaumes. Diese sind

gegenüber den Misteltoxinen weniger empfindlich als gleich infizierte Äste von Kontrollbäumen.

10. Birnbäume mit eingepfropftem, misteltragendem Reis der Sorte Williams Christ reagieren bei einer zweiten Infektion im Abstand eines Jahres empfindlicher, solche der Sorte Gute Luise weniger empfindlich als die Kontrollen.

Literaturverzeichnis

Aubert, Ph. und Lugeon, A., 1941: Arboriculture fruitière moderne. 278 S. Payot, Lausanne.

Chester, K. S., 1933: The Problem of acquired physiological immunity in plants. Quart. Rev. Biol. **8**, 129—154 und 275—324.

Coaz, J., 1918: Über die Verbreitung der Mistel (*Viscum album* L.) in der Schweiz. Naturw. Z. Forst- u. Landw. **16**, 138—195.

Fisher, R. A., 1946: Statistical methods for research workers. 344 S., Oliver and Boyd, London.

Funke, H., 1939: Beiträge zur Kenntnis von Keimung und Bau der Mistel. Beih. Bot. Zentralbl. A. **59**, 235—274.

Gäumann, E., 1946 und 1951: Pflanzliche Infektionslehre. 1. und 2. Aufl. 611 und 681 S. Birkhäuser, Basel.

— — und Naef-Roth, Sr., 1950: Über die unterschiedliche biologische Wertigkeit junger Gewebe von verschieden alten Pflanzen. Phytopath. Z. **17**, 233—239.

— — und — —, 1953: Über einen mutmaßlichen Desensibilisierungseffekt bei einem Welketoxin. Phytopath. Z. **20**, 133—166.

— — und — —, 1953: D'un cycle annuel de la sensibilité des tomates aux toxines. C. R. Acad. Sci., Paris, **236**, 170—172.

— — und Péter-Contesse, J., 1951: Neuere Erfahrungen über die Mistel. Schweiz. Z. Forstwesen **102**, 108—119.

Heinricher, E., 1912: Samenreife und Samenruhe der Mistel (*Viscum album* L.) und die Umstände, welche die Keimung beeinflussen. Sitzungsber. k. Akad. Wiss., Wien (math.-naturw. Kl. Abt. I), **121**, 573—613.

— —, 1916: Der Kampf zwischen Mistel und Birnbaum. Anzeiger k. Akad. Wiss., Wien (math.-naturw. Kl.), **53**, 91—93.

— —, 1917 a: Der Kampf zwischen Mistel und Birnbaum. Denkschr. k. Akad. Wiss., Wien (math.-naturw. Kl.), **93**, 501—534.

— —, 1917 b: Über tötende Wirkung des Mistelschleimes auf das Zellgewebe von Blättern und Sprossen. Sitzungsber. k. Akad. Wiss., Wien (math.-naturw. Kl.), **126**, 815—836.

— —, 1920: Zur Kenntnis der Verhältnisse zwischen Mistel und Birnbäumen. Z. Pflanzenkr. **30**, 41—51.

— —, 1920: Allmähliches Immunwerden gegen Mistelbefall. Planta **7**, 165—173.

Laurent, E., 1899: Essais relatifs à la dispersion du gui en Belgique. Bull. Soc. roy. Bot. Belgique, **38**, 261—268.

— —, 1900: L'influence du sol sur la dispersion du gui et de la cuscute en Belgique. Bull. de l'agriculture (Bruxelles), **16**, 457—510.

Laurent, E., 1901—1903: Phénomènes toxiques provoqués par les Plantules de Gui chez le Poirier. Trav. du lab. de bot. de l'institut agricole de l'état à Gembloux **1**, (I), Bruxelles.

— —, 1901—1902: Sur l'existence d'un principle toxique pour le poirier dans les baies, les graines et les plantules du Gui. Trav. du lab. de bot. de l'institut agric. de l'état à Gembloux, **1**, (III), Bruxelles.

Linder, A., 1951: Statistische Methoden für Naturwissenschafter. 238 S., Birkhäuser, Basel.

Paine, L. A., 1950: The susceptibility of pear trees to penetration and toxic damage by mistletoe. Phytopath. Z. **17**, 305—327.

Plagnat, F., 1950: Le gui du sapin. Annales de l'Ecole nat. des eaux et forêts, Nancy, **12**, 156—231.

Tubeuf, K. von, 1907: Die Varietäten oder Rassen der Mistel. Naturwiss. Z. Land- und Forstwirtschaft **5**, 321—341.

— —, 1908 a: Über die Beziehungen zwischen unseren Misteln und der Tierwelt. Naturwiss. Z. Land- und Forstwirtschaft **6**, 47—68.

— —, 1908 b: Über die Bedeutung von Beerenfarbe und Beerenschleim bei der Mistel, *Viscum album*. Naturwiss. Z. Land- und Forstwirtschaft **6**, 141—151.

— —, 1923: Monographie der Mistel. 832 S. Verlag R. Oldenburg, München und Berlin.

Aus der Forstlichen Versuchsanstalt Schwedens, Stockholm 51

Untersuchungen über die Wurzelfäule auf Fichte und Kiefer in Schweden

Von

E. Rennerfelt

Mit 9 Abbildungen

Die Waldfläche Schwedens beträgt rund 230 000 km² mit einem Vorrat von etwa 1820 Mill. m³ Holz. Nadelwälder sind vorherrschend. Fichte und Kiefer in Rein- und Mischbeständen nehmen etwa 60 % der Waldfläche ein; Mischwälder von Nadel- und Laubbäumen etwa 32 %. Das übrige sind reine Laubwälder, die hauptsächlich in Südschweden und in Gebirgsgegenden vorkommen. Etwa 85 % der Kubikmasse unserer Wälder besteht aus Nadelholz. Diese großen Wälder bleiben nicht von Feinden verschont. Insekten und Pilze verursachen jährlich große Schäden. Der ökonomisch wichtigste Pilz ist der Wurzeltöter, *Fomes annosus* Fr. (*Polyporus annosus* [Fr.] Cke., *Trametes radiciperda* Hart.). Seit mehreren Jahren sind umfassende Untersuchungen über diese Krankheit in der forstlichen Versuchsanstalt im Gange. Eine Übersicht der bisher erhaltenen Ergebnisse könnte vielleicht hier von Interesse sein.

1. Vorkommen des Pilzes in Schweden

Der Hauptwirt des Pilzes ist die Fichte, und auf der Karte (Abb. 1) können wir die Verbreitung des Pilzes studieren. Wir sehen, daß die Wurzelfäule fast ganz in einem großen Gebiet in Nordschweden fehlt, ebenso in Gebirgsgegenden im westlichen Schweden. Das bedeutet nicht, daß die Fichte in diesen Gegenden überall gesund ist. Statt *Fomes annosus* kommen dort andere Fäulnispilze vor, die die Fichte auch durch das Wurzelsystem infizieren, jedoch nicht hoch in den Stamm hinaufgehen. Bis jetzt sind jedoch diese Pilze nur wenig untersucht worden. Kennzeichnend für die Gebiete, wo *Fomes annosus* fehlt, ist u. a. ein nahrungsarmer Boden; der Felsen besteht aus Urgestein. In den übrigen Teilen des Landes kommt

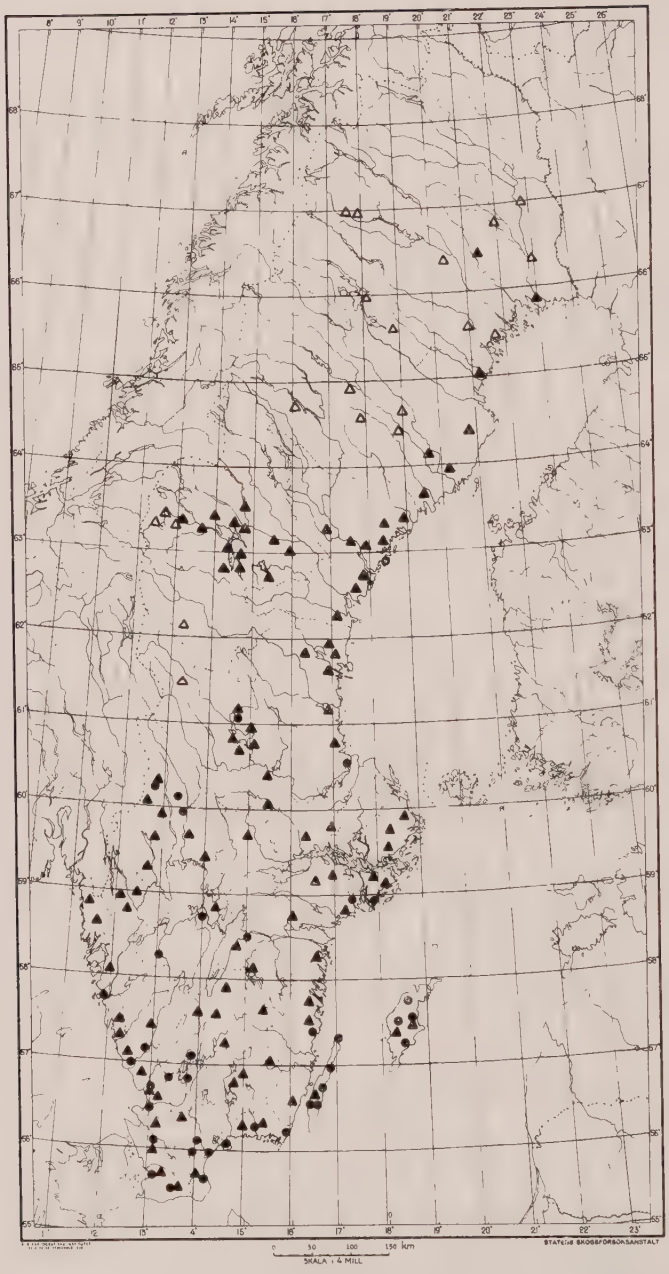


Abb. 1. Karte, das Vorkommen von *Fomes annosus* in Schweden zeigend. Gefüllte Dreiecke, Orte, wo *Fomes annosus* auf Fichte gefunden wurde, ungefüllte, wo der Pilz nicht angetroffen wurde. Gefüllte Kreise, Orte, wo *Fomes annosus* auf Kiefer gefunden wurde

die Wurzelfäule mehr oder weniger häufig vor, besonders in den reinen Fichtenbeständen. Bösartig ist sie vor allem in jenen unserer allerbesten Fichtenböden mit natürlicher Verjüngung, die auf kalkreichen Felsen liegen. Als Beispiel kann man die Küstenstriche in Nordschweden und die Gegenden um einige unserer großen Seen anführen. Um den berühmten See Siljan herum haben wir teils Sandstein, teils silurische Böden. Auf den erstgenannten Böden kommt nicht viel Wurzelfäule vor. Sogar in alten Beständen sind nur etwa 5—10 % der Stämme angegriffen. Auf den kalkreichen Böden im selben Gebiet jedoch verursacht die Wurzelfäule viel größere Schäden. Ein Befall von 40—50 % der Stammanzahl ist auch in ziemlich jungen Beständen nicht ungewöhnlich. Auch auf steinigen Moräneböden, die in Süd- und Mittel-

schweden häufig vorkommen, tritt die Wurzelfäule oft bösartig auf. In Südschweden haben wir große Areale, die früher Acker oder Heide waren. Jetzt tragen diese Gebiete in großem Umfange gepflanzte Fichte in der ersten Generation, die manchmal außerordentlich gut wächst. Leider wird sie auch von Wurzelfäule sehr stark geschädigt. Es ist nicht ungewöhnlich, daß 50 bis 60 % der Stämme rotfaul sind, und der ganze Bestand muß manchmal etwa 15—20 Jahre zu früh abgetrieben werden. Es gibt auch andere Wälder als die nordschwedischen, wo die Fichte von der Wurzelfäule ziemlich verschont ist. Das scheint im allgemeinen für Mischwälder, z. B. von Fichte und Birke, von Fichte und Buche usw. zu gelten. Reine Fichtenbestände, die auf früherem Buchenboden gezogen werden, sind auch auffallend gesund. Auf irgendeine Art — möglicherweise hängt es zum Teil mit mikrobiologischen Verhältnissen zusammen — scheint demnach Einschlag von Laubwald in hohem Maße den Angriff des Wurzeltöters zu erschweren. Die Laubbäume sind ja auch im allgemeinen viel resistenter gegen *Fomes annosus* als die Nadelbäume, und gerade diese Tatsache muß ja auch die Verbreitung des Pilzes erschweren. Im allgemeinen beginnt der Pilz die Fichte anzugreifen, wenn sie Kernholz ausbildet, d. h. in Schweden im Alter von etwa 30—40 Jahren. Es kommt aber auch vor, daß jüngere Bestände befallen werden. Dies gilt besonders für die zweite Generation gepflanzter Fichte.

In den größten Teilen Schwedens ist die Kiefer gegen den Wurzeltöter widerstandsfähig. Unter gewissen Bedingungen wird aber auch sie angegriffen. Das geschieht unter ähnlichen Verhältnissen wie in Mitteleuropa. Gepflanzte Bestände auf alter Ackererde werden hier und da in Südschweden im Alter von etwa 15—20 Jahren befallen. Die Krankheit verursacht in solchen Kulturen die bekannten „*Trametes*-Löcher" (Abb. 2). Wenn diese Kieferkulturen 40—50 Jahre alt werden, nimmt die Krankheit gewöhn-

Abb. 2. Etwa 40jähriger Kiefernbestand, schwer von Wurzelfäule angegriffen. Die Kultur ist auf Boden, der früher als Acker benutzt wurde, aufgezogen

lich ab, die Bäume scheinen resistent zu werden. Es kommt aber auch vor, daß die Kiefern noch in 70—80jährigen Beständen immerfort getötet werden. In den allerletzten Jahren haben wir die Wurzeltöter auch in ganz jungen Kiefernkulturen, nur 5—10 Jahre alt, gefunden. Das Auftreten der Krankheit in dieser Weise ist zwar bis jetzt selten, da es sich aber um auf Moräne gepflanzte Kulturen in Mittelschweden handelt, wo früher der Wurzeltöter auf Kiefer überhaupt nie angetroffen wurde, halten wir es für wichtig, den Verlauf der Krankheit zu verfolgen. In manchen Fällen wuchs dort früher Fichte, die stark vom *Fomes annosus* angegriffen war — möglicherweise werden die jungen Kiefern durch Wurzelkontakt mit den alten faulen Stubben infiziert. Genaue Untersuchungen sind aber jetzt im Gange, um festzustellen, ob die Krankheit mit der Art der Anlage der Kultur, mit der Ausbildung der Wurzelsysteme und mit der Pflege der Bestände zusammenhängt. In selbstgesäten Kiefernbeständen auf ähnlichen Böden kommt die Krankheit nämlich, soweit wir wissen, nicht vor. Angriffe von Wurzelfäule in der zweiten Generation selbstgesäter Kiefer in Beständen, die auf alter Ackererde aufgezogen sind, haben wir jedoch beobachtet. Die Lage der Plätze, wo *Fomes annosus* auf Kiefer entweder in größerem Umfang oder in bemerkenswerter Weise gefunden wird, ist auf der Karte in Abbildung 1 eingetragen.

2. Die ökonomische Bedeutung des Pilzes

Da der Pilz durch die Wurzeln hinaufdrängt und den unteren wertvollsten Teil der Fichte zerstört, kann der ökonomische Verlust bedeutend werden. Wie groß dieser Verlust in Schweden ist, wissen wir nicht, er kann aber jährlich zu vielen Millionen Schw. Kronen geschätzt werden. Um die Größe dieser Verluste näher zu untersuchen, haben wir in einigen Beständen Kahlschläge gemacht. Mit dem gefällten Holz wurde eine Vermessung vorgenommen, teils ohne, teils mit Rücksicht auf die Fäulnisschäden. Vorkommen von Fäulnis führt entweder eine Reduktion im Preis des Sägeholzes mit sich oder

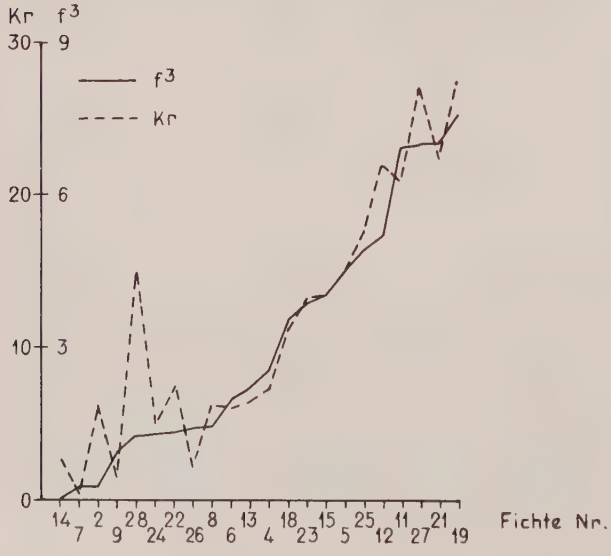


Abb. 3. Verlust in Kubikfuß (f³) und Schwed. Kr. durch Fäulnis an befallenen Fichten auf einer Probefläche. Die Bäume sind nach steigendem Fäulnisvolumen geordnet

auch muß das Sägeholz als Papierholz mit einem niedrigeren Preis eingemessen werden. Wenn die Fäulnis das Holz stark angegriffen hat, kann es gar nicht als Nutzholz verwendet werden und wird im Walde als Abfall zurückgelassen. Das Ergebnis einer solchen Vermessung sehen wir auf Abbildung 3, wo die kranken Bäume auf eine etwa 0,1 ha große Probefläche nach steigendem Volumen (Kubikfuß) Fäulnis geordnet worden sind. Der Wertverlust ist auch eingezeichnet und ist in einigen Fällen bedeutend, zwischen 25 und 30 Schw. Kronen je Baum. In Abbildung 4 sind die prozentualen Verluste im Volumen bzw. im Wert derselben Bäume eingetragen. Bei dem am meisten beschädigten Baum betrug das Fäulnisvolumen fast 60 %. Wie wir sehen, entspricht der Wertverlust ungefähr dem Volumenverlust, der erstere liegt aber durchgehend etwas höher. Das hängt natürlich damit zusammen, daß die Fäulnis den wertvollsten Teil des Stammes angreift. Als Mittelwert von vier solchen Untersuchungen erhielten wir einen Volumenverlust von 14,2 % und einen Wertverlust von 22,8 %. Je Hektar verursachte *Fomes annosus* einen Verlust von etwa 2000,— Kronen. Etwa 40—50 % der Stämme in diesen Probeflächen waren von Wurzelfäule angegriffen. Die Fichten gehörten den III. und IV. Altersklassen an. Die Wachstumsgeschwindigkeit der Fäule in den Fichten scheint 3—4 dm je Jahr zu sein. In Abbildung 5 werden einige Diagramme über die Länge der Fäule in verschiedenen Beständen ange-

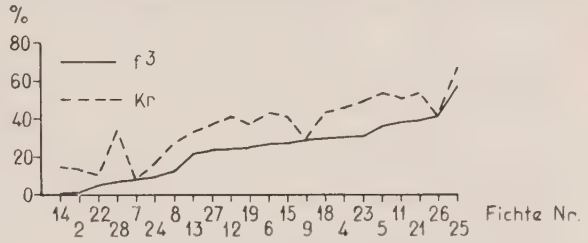


Abb. 4. Prozentualer Verlust in Kubikfuß und Schwed. Kr. bei den Bäumen in Abb. 3. Die Bäume sind nach steigendem Volumenprozent Fäulnis geordnet

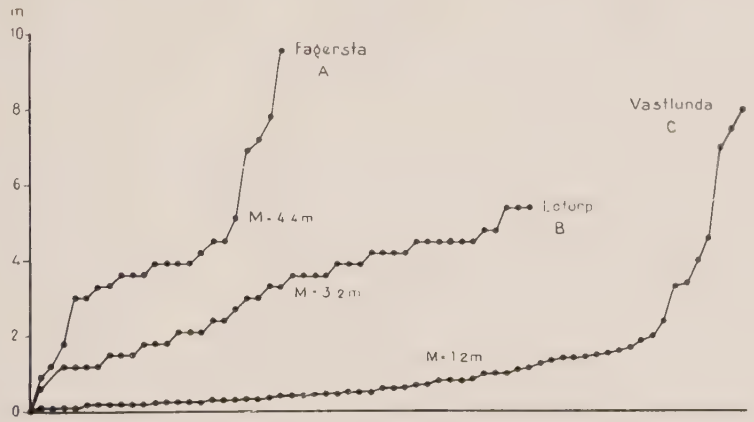


Abb. 5. Die Höhe der Fäulnis in Fichten auf drei Probeflächen. In A und B ist die Fäulnis von *Fomes annosus* verursacht, in C (aus Nordschweden) von anderen Fäulnispilzen

geben. In den Beständen A und B ist die Fäule hauptsächlich von *Fomes annosus* verursacht worden. In vereinzelten Fällen geht die Fäule 8—10 m im Stamm hoch, der Mittelwert liegt bei 4,4 bzw. 3,2 m. In dem mehr als 150jährigen Fichtenbestand in Nordschweden ist die Fäulnis nicht höher als zu einem Mittelwert von 1,2 m im Stamm gekommen, und nur in einigen Fällen erstreckte sie sich über 5 m. Aus keiner dieser Fäulnisse konnte *Fomes annosus* isoliert werden. Eine Frage von großer Bedeutung für die praktische Forstwirtschaft ist die Wachstumsgeschwindigkeit der Fäulnis im Baum. Geschieht deren Zuwachs schneller oder langsamer als der des Baumes selbst? Untersuchungen, die jetzt im Gange sind, zeigen, daß die Wurzelfäule ungefähr genau so schnell an Volumen im Baum zuwächst wie der Baum selbst. Aber da die Fäule hauptsächlich im unteren ökonomisch wertvolleren Teil des Baumes zuwächst, bedeutet dies, daß der Wertverlust jedes Jahr steigt.

3. Infektion und Verbreitung des Pilzes

Die wichtige Frage über die Art der Infektion ist wohl trotz vieler Untersuchungen und vieler Mühe noch nicht endgültig aufgeklärt. Die alte Meinung, daß der Pilz durch Wurzelteile, vielleicht in allen Stadien der Gesundheit, infizieren kann, halte ich für richtig. Die Verbreitung der Sporen kann in diesem Fall teils durch den Wind, teils durch Regenwasser und wahrscheinlich auch durch Strömungen im Grundwasser stattfinden. In Modellversuchen haben wir gezeigt, daß die *annosus*-Sporen durch Säulen von etwa 50 cm Sand oder Erde vom Wasser mitgeführt werden können und in dieser Tiefe niedergegrabene Holzklötzchen infizieren können.

Die von RISHBETH (1950, 1951) aufgestellte sehr interessante Stubbeninfektionstheorie prüfen wir jetzt in ziemlich umfangreichen Versuchen nach. In etwa 20jährigen gepflanzten Kiefernkulturen, wo Wurzelfäule zu erwarten ist, haben wir verschiedene Arten von Durchforstungen ausgeführt, z. B. schwache und starke, zu verschiedenen Jahreszeiten, mit und ohne Behandlung der Stubben mit Chemikalien usw. *Fomes annosus* wurde etwa ein halbes Jahr nach dem Hauen in etwa 7 % der unbehandelten Stubben konstatiert. Noch nach vier bis fünf Jahren können wir jedoch in keiner Behandlung eine deutliche Reaktion sehen. In anderen Versuchen untersuchen wir das Vorkommen von Pilzen in Stubben verschiedenen Alters, ein bis drei Jahre alt. Die Stubben waren beim Hauen augenscheinlich gesund. Aus den Stubben haben wir in einigen Fällen *Fomes annosus* isolieren können. Viel häufiger wachsen jedoch andere saprophytische Pilze heraus, die ganz allgemein als Stubbenzerstörer bekannt sind, wie *Peniophora gigantea, Stereum sanguinolentum* u. a. (Tab. 1). Wie aus der Tabelle hervorgeht, wurden die Waldfäulepilze nur in etwa 3—4 % angetroffen, während die sekundären Pilze in etwa 60—90 % der Stubben gefunden wurden. Die Pilze wurden aus Bohrspänen, die den Stubben in steriler Weise entnommen wurden, herausgezüchtet.

Tabelle 1

Vorkommen von Waldfäule und sekundären Stubbenpilzen in ein- bis zweijährigen Stubben

Baumart	Probestelle am Stubben	Behandlung	Zustand der Stubben beim Hauen	Anzahl untersuchter Proben	Isolierte Pilze					
					Anzahl			in Prozent		
					Waldfäule *F.a.*[1])	*Arm.*	Stubbenpilze	Waldfäule *F.a.*	*Arm.*	Stubbenpilze
Fichte	Oberfläche	keine	gesund	453	13	7	281	2,9	1,5	62,0
Fichte	Oberfläche	mit Chem.	gesund	93	3	0	87	3,0	0	88,8
Fichte	Oberfläche	keine	Waldfäule	228	141	12	51	61,8	5,3	22,4
Fichte	Oberfläche	keine	gesund	37	1	0	37	2,7	0	100
Fichte	Wurzelteil	keine	gesund	37	2	3	27	5,4	8,1	73
Fichte	[2])		gesund	169		56			39	
Kiefer	Oberfläche	keine	gesund	113	0	2	84	0	1,8	74
Kiefer	Oberfläche	mit Chem.	gesund	59	0	0	42	0	0	71

[1]) *F. a.* = *Fomes annosus; Arm.* = *Armillaria mellea.*
[2]) Oberflächliches Vorkommen von *Armillaria*-Myzel an den Wurzeln.

In Stubben, die bei der Abholzung Waldfäule hatten, wurde *Fomes annosus* und *Armillaria mellea* in etwa 67 % der eingesammelten Bohrspäne konstatiert. Unter schwedischen Verhältnissen scheinen also die abgeholzten Stubben in erster Linie von sekundären saprophytischen Pilzen schnell kolonisiert zu werden, während *Fomes annosus* nur in sehr geringem Umfang auf diesen Stubben angetroffen sind. Bei Untersuchungen in England bekam RISHBETH (1952) eine bedeutend höhere Infektionsziffer, nämlich 36 % bei unbehandelten Kiefernstubben. Ob diese Verschiedenheit in der Stubbeninfektion auf Klimaunterschieden oder auf verschieden starker Infektion beruht, kann ich z. Zt. nicht beurteilen. Die Luftfeuchtigkeit dürfte aber im Durchschnitt in Schweden geringer sein als in England, was wohl schlechtere Keimungsverhältnisse für die *annosus*-Sporen auf den Stubben unseres Landes mit sich führt. Auch ist die Vegetationsperiode in Schweden kürzer, und die Stubben sind oft monatelang gefroren und von Schnee bedeckt, was vielleicht für *Fomes annosus* nachteilig sein könnte. Dazu kommt auch, daß die Fruchtkörper des Wurzeltöters im größten Teil Schwedens selten sind. Man hat sogar in manchen stark infizierten Fichtenbeständen vergeblich nach ihnen gesucht. Nur in Südschweden sind sie sowohl auf Faulstubben als auch auf angegriffenen Fichten gewöhnlich. Auf der Kiefer dagegen scheinen die Fruchtkörper regelmäßiger aufzutreten.

Einige Erfahrungen, besonders in Dänemark (JÖRGENSEN 1954), deuten darauf hin, daß der Wurzelfäuleangriff mit steigender Durchforstung stärker wird. Dies wird u. a. als ein Beweis für RISHBETHS Infektionstheorie genommen. Mit einer Durchforstung werden aber auch viele andere Verhältnisse im Walde beeinflußt, wie Licht, Bodenfeuchtigkeit, Mikroflora u. a., was auch von großer Bedeutung sein kann. In einem stehenden Baum

sind die lebenden Zellen in den Wurzeln von Wasser gefüllt. Nach der Fällung verliert das Wurzelholz einen großen Teil seines Wassers und stirbt auch allmählich ab. Es wird dann für Bodenpilze zugänglich. Es ist schon längst bekannt, daß *Armillaria mellea* solche Wurzeln leicht in Besitz nehmen kann (GARRETT 1956), und das geht auch aus Tabelle 1 hervor. Wie aus derselben Tabelle zu sehen ist, scheint vielleicht auch *Fomes annosus* solche Wurzeln infizieren zu können und kann dadurch vielleicht Kraft zu einem stärkeren Angriff gegen umstehende Bäume finden. Welche Pilze eine solche Einwanderung in die Stubben vornehmen, wird jetzt genauer untersucht. Wenn einmal die Infektion stattgefunden hat, wenn auf irgendeine Weise das Wurzelsystem infiziert worden ist, verbreitet sich das Myzel zu anderen Bäumen durch Wurzelkontakte. Das ist schon in vielen Untersuchungen gezeigt worden, und das Vorkommen der Krankheit in einem Bestand spricht auch dafür. Wurzelkontakte treten ja schon früh in einem Bestand auf und kommen oft reichlich vor (Abb. 6). Sowohl stehende fäulnisbefallene Bäume wie alte Fäulnisstubben können dabei als Ansteckungsherde dienen. Dagegen dürfte das Myzel des Pilzes nicht direkt durch den Boden von Baum zu Baum wachsen.

Die wichtige Frage über die Art und Weise der Ansteckung kann daher z. Zt. nicht als endgültig geklärt angesehen werden. Auch wenn Stubbeninfektion vorkommt und unter gewissen Umständen eine bedeutende Rolle spielt, müssen offenbar auch die Standortverhältnisse stark einwirken. Die Wurzelfäule ist sicherlich eine alte Krankheit, die in Schweden seit langer Zeit auf Fichten vorgekommen ist. Auf Kiefern dagegen hat man sie erst in den letzten Jahrzehnten bemerkt, jedoch nur unter gewissen besonderen Bedingungen, nämlich in der ersten Generation gepflanzter Kiefern auf alten Äckern oder Heideland. Im Verhältnis zu den Arealen Kiefernboden auf Moräne oder Sand,

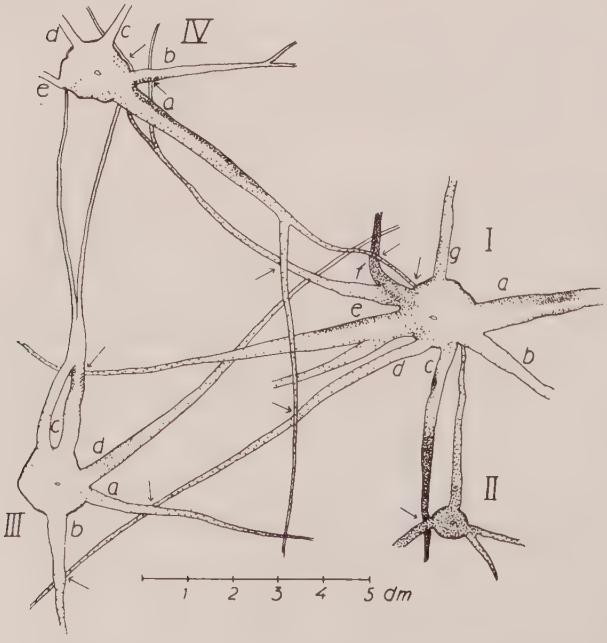


Abb. 6. Schematische Darstellung der Wurzelsysteme von vier Kiefern mit *Fomes annosus*. Die Kiefern I und II sind tot, III ist schwer und IV schwach angegriffen. Das befallene Holz ist punktiert, und die Wurzelkontakte sind mit Pfeilen markiert

wo die Kiefer in der Regel seit Generationen natürlich verjüngt worden ist, sind die Gebiete mit wurzelfäuleinfizierter Kiefer immer noch sehr klein in unserem Land.

Man muß wohl annehmen, daß die Luftinfektion ungefähr die gleiche in allen Beständen ist. Unter diesen Umständen muß außerdem noch ein wichtiger Faktor dazu beitragen, daß die auf altem Ackerboden gepflanzte Kiefer manchmal schwer angegriffen wird, während die in unseren Waldböden natürlich verjüngte Kiefer sich gesund erhält.

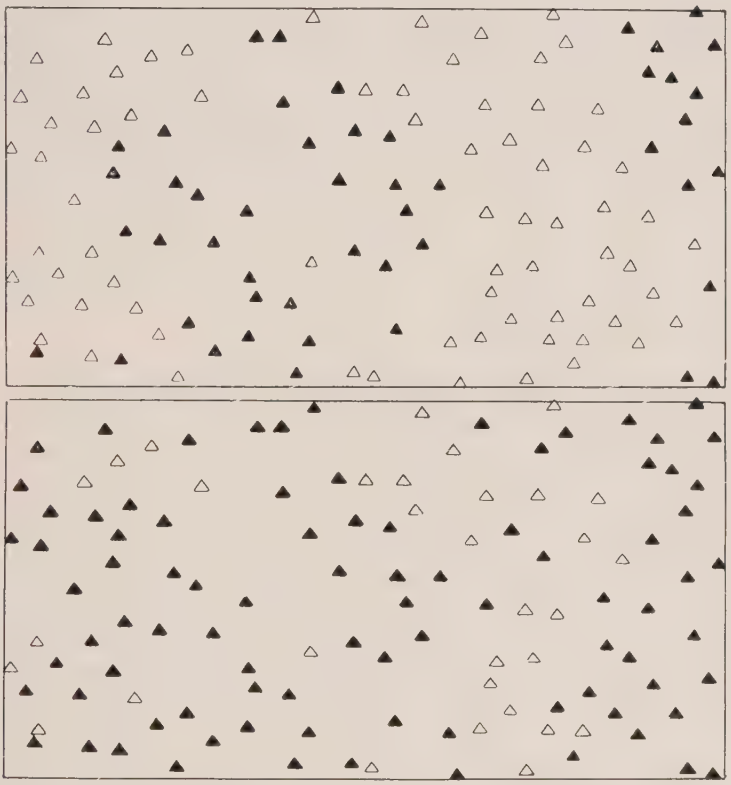


Abb. 7. Die Probefläche T 49 im Versuchspark Tönnersjöheden in Südschweden. Die von *Fomes annosus* befallenen Fichten sind mit gefüllten Dreiecken markiert. Oben der Zustand 1944, unten sieben Jahre später

Wie schnell die Krankheit sich in einem Bestand ausbreitet, hängt von vielen Bedingungen ab, von denen wir bis jetzt nicht sehr viel wissen, wie dem Alter der Bäume, der Zusammensetzung des Bestandes, Bodenverhältnissen u. a. In Abbildung 7 ist das Vorkommen der Wurzelfäule in einem reinen Fichtenbestand bei zwei verschiedenen Zeitpunkten dargestellt. Der Bestand wurde auf *Calluna*-Heide gepflanzt und war beim Auslegen der Probefläche (1944) 56 Jahre alt. Die Anzahl angegriffener Bäume zu diesem

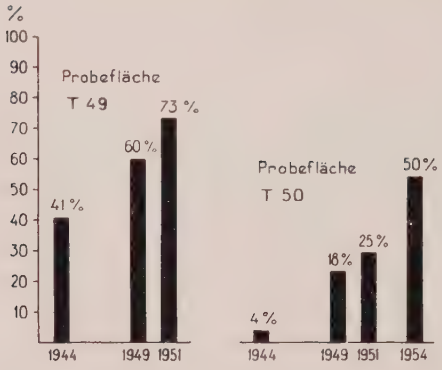


Abb. 8. Von Rotfäule befallene Fichten auf den Probeflächen T 49 und T 50 im Versuchspark Tönnersjöheden an verschiedenen Zeitpunkten

Zeitpunkt war 41 %, und die Verteilung der kranken Bäume geht aus dem oberen Teil der Abbildung 7 hervor. Das herdenweise Auftreten des Pilzes geht deutlich hervor. Sieben Jahre später war die Zahl der fäulnisgeschädigten Fichten auf 73 % gestiegen. Abbildung 8 zeigt die Verbreitungsgeschwindigkeit teils auf der eben genannten Probefläche, teils auf einer anderen Probefläche, auf der die Anzahl der Fäulnisfichten von Anfang an nicht mehr als 4 % betrug, aber nach 10 Jahren auf nicht weniger als 50 % gestiegen war. Der Angriff kann also unter gewissen Umständen schnell gehen. Im ganzen gibt es gegenwärtig etwa 40 Probeflächen in verschiedenen Gegenden Schwedens, die zum Studium der Verbreitungsgeschwindigkeit dienen, und die aus Beständen verschiedenen Alters und variierender Zusammensetzung u. a. bestehen.

4. Die Physiologie des Wurzelfäulepilzes

Wie ich schon erwähnte, glauben wir, daß der Wurzelfäulepilz nicht selbständig in der Humusschicht oder im Boden lebt. Anscheinend beruht dies auf zu großer Konkurrenz von seiten anderer Pilze und Bakterien. Er ist auf Holz, Wurzeln und ähnliches in der Erde angewiesen. Die Fruchtkörper des Pilzes können scheinbar direkt aus der Erde aufwachsen, aber untersucht man sie näher, findet man, daß sie immer an einer kleinen Wurzel oder ähnlichem festsitzen. Auf sterilisierten organischen Nahrungssubstraten wie Humus oder Waldstreu kann das *annosus*-Myzel wachsen und bedeutenden Wertverlust verursachen (Tab. 2). In unsterilisierten Substraten nehmen andere Mikroorganismen wie Bakterien und Schimmelpilze überhand, und das *annosus*-Myzel scheint nicht der Konkurrenz widerstehen zu können. Dies geht deutlicher aus folgenden Versuchen hervor. *Fomes annosus* wurde zusammen mit einigen verschiedenen Mikroorganismen in sterilisierter Birkenstreu gezüchtet. In Reinkultur verursachte er einen beträchtlichen Gewichtsverlust, in Mischung mit anderen Organismen, wie Schimmelpilzen, war der Gewichtsverlust bedeutend geringer (Tabelle 3). Bei vielen Laboratoriumsversuchen hat man beobachtet, daß verschiedene Arten von Mikroorganismen Stoffe bilden, die eine hemmende Einwirkung auf das *annosus*-Myzel haben (BJÖRKMAN 1949, ENEBO 1949, RENNERFELT 1949, 1950). Auf Abbildung 9 kann man einige dieser Hemmungserscheinungen erkennen. Aber auch *Fomes annosus* bildet Stoffe, hauptsächlich vielleicht Oxalsäure, die den Zuwachs anderer Mikroorganismen hemmen (RENNERFELT und PARIS 1952). Es ist schwer zu beweisen, daß ähnliche antibiotische Prozesse auch im Waldboden stattfinden, aber

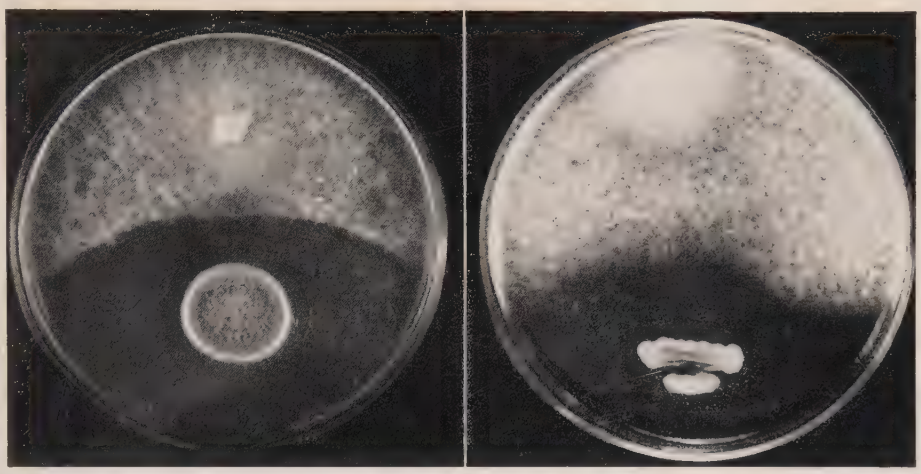


Abb. 9. Hemmende Einwirkung anderer Organismen auf das Wachstum des *Fomes annosus*. Links *Penicillium solitum*, rechts ein Bakterium, aus Walderde isoliert

manche Beobachtungen deuten darauf hin, daß dies der Fall ist. Das verschiedene Auftreten der Wurzelfäule in verschiedenen Waldböden beruht vielleicht zu einem wesentlichen Teil auf mikrobiologischen Verhältnissen. Ein großes Arbeitsgebiet wartet hier auf einen Forschungseinsatz.

In synthetischer Nährlösung wächst *Fomes annosus* nicht ohne Zusatz von Vitamin B_1 (Rennerfelt 1945, Rennerfelt und Paris 1952). Ein Zusatz von 0,1 - 1 γ B_1 zu 20 ml Nährlösung gibt einen optimalen Zuwachs. Ein Zusatz von Streu- und Humusextrakt und anderen organischen Produkten erhöht jedoch oft den Zuwachs weit über den mit Zusatz von B_1 erhaltenen. Wie Tabelle 4 zeigt, gibt schon ein unbedeutender Zusatz von Streuextrakt zwei- bis dreimal so großen Zuwachs wie eine Nährlösung mit ausschließlich synthetischen Stoffen. Da der Zuwachs nur in Extrakt im allgemeinen schlecht ist, müßte der günstige Effekt des Extraktzusatzes zunächst auf einer Art Vitamineinwirkung beruhen. Ob diese Faktoren

Tabelle 2

Gewichtsverlust in autoklavierter und nichtautoklavierter Streu verschiedener Bäume

Die Proben mit einer Sporensuspension von *Fomes annosus* geimpft
Versuchszeit drei Monate bei 22° C

Streu von	Gewichtsverlust, %		aus den nichtautoklavierten Proben isolierte Organismen
	autoklaviert	nicht-autoklaviert	
Birke	20,1	24,1	Bläuepilze: *Cladosporium*
Buche	24,5	14,2	*Pullularia*
Eiche	34,2	30,6	Schimmelpilze: *Aspergillus*, *Penicillium*, *Trichoderma*
Fichte	27,6	18,9	Hefen
Kiefer	42,8	17,6	Bakterien kein *Fomes annosus*

Tabelle 3

Gewichtsverlust von autoklavierter Birkenstreu mit *Fomes annosus* und anderen Mikroorganismen geimpft

Versuchszeit drei Monate bei 22° C

Impfmaterial	Impfmenge je Kolben Mill. Sporen		Gewichtsverlust %	Anzahl Diasporen, Mill. je g Trockensubst. am Ende des Versuches
	F. a.	der anderen Organismen		
Fomes annosus	0,38	—	26,4	*F. a.* 4,2
Fomes annosus + *Pen. claviforme*	0,38	0,44	6,6	*P. clavif.* 6,2
Fomes annosus + *Pen. patulum*	0,38	0,39	8,5	*P. pat.* 10,7
Fomes annosus + *Trichod. lign.*	0,38	0,40	6,3	*Trichod.*
Fomes annosus + *Bacterium sp.*	0,38	10,0	4,1	*Bact.* 50

jedoch auf die Verbreitung des Pilzes und dessen Auftreten unter natürlichen Verhältnissen im Walde einwirken, unterzieht sich bis jetzt noch unserem Wissen.

Tabelle 4

Zuwachs von *Fomes annosus* in Nährlösung mit Zusatz verschiedener Streuextrakte

Kultur in E-Kolben vier Wochen bei 22° C

Myzelgewicht in Nährlösung ohne Zusatz: 0,6 ± 0,1 mg

Myzelgewicht in Nährlösung mit 0,1 γ B_1 je 20 ml: 28,8 ± 2,8 mg

Streuextrakt von	Myzelgewicht in mg					in Extrakt ohne Nährlösung
	mit Zusatz von Extrakt, ml					
	0,1	0,5	1	2	5	
Ahorn	54,6	59,8	61,7	70,0	80,9	1,3
Birke	45,8	62,9	70,2	88,2	125,4	23,6
Buche	33,6	42,9	57,5	70,1	88,7	15,9
Eiche	29,3	40,8	50,2	88,2	57,8	1,0
Erle	25,7	37,1	58,5	68,3	75,7	24,3
Espe	31,2	45,7	53,8	70,0	84,3	41,9
Fichte	44,1	44,2	51,0	55,4	67,0	16,7
Kiefer	47,2	53,7	56,5	65,6	74,4	11,5

5. Maßnahmen gegen die Wurzelfäule

a) Direkte Maßnahmen

Eine direkte Bekämpfung der Wurzelfäule ist gegenwärtig kaum durchführbar. Wir vernichten nicht den Ansteckungsstoff durch das Abholzen der kranken Bäume. Das Myzel des Pilzes lebt in den Stubben 10—15 Jahre weiter und kann dadurch eine neue empfängliche Baumgeneration anstecken, da diese bald mit ihren Wurzeln mit den alten infizierten Stubbenwurzeln in Berührung kommt. Stubbenrodung ist gegen-

wärtig keine ökonomische Maßnahme, und dadurch wird man auch nur die gröbsten Wurzeln los. Eine ganze Menge schwächerer infizierter Wurzeln verbleibt im Boden. Durch Ausschachtung von Gräben um das infizierte Gebiet herum kann man wenigstens zeitweilig die weitere Verbreitung des Myzels hindern. Der Infektionsweg via Wurzelkontakte wird auf diese Weise unterbrochen. Diese seit langem vorgeschlagene Methode kann wohl jedoch nur in begrenztem Ausmaße in steinfreien Sandböden durchgeführt werden. Bei einigen kleineren Versuchen in einer angegriffenen Kiefernkultur konnte die Ausbreitung der Fäule durch solche Gräben bis auf weiteres verhindert werden.

Wenn sich Rishbeths Theorie über die Infektion der neu abgeholzten Stubben als richtig erweist, müßte man die Ausbreitung der Wurzelfäule verhindern oder erschweren können, indem man die neu abgeholzten Stubben mit einem Desinfektionsmittel, z. B. Holzteer, Kreosotöl, Pentachlorphenol oder ähnlichem behandelt. Derartige Versuche sind nun auch in Schweden im Gange. Bis jetzt liegen noch keine sicheren Erfahrungen von diesen Versuchen vor, weder nach der einen oder anderen Richtung. Die Möglichkeit, durch irgendwelche Stubbenbehandlungen den gewöhnlichen saprofytischen Stubbenpilzen bessere Zuwachsbedingungen zu erbieten, ist auch diskutiert worden. Bei mehreren Gelegenheiten ist auch die Möglichkeit besprochen worden, die Verbreitung der Fäule und deren Zuwachs in einem bestimmten Baum zu verhindern, indem man einem angegriffenen Baume Gifte zuführt, welche imstande sein sollen, das Myzel zu töten oder zu hemmen. Einige Versuche in dieser Richtung hin sind kürzlich in unserem Lande angelegt worden. Eine gewisse Verbreitung des Giftes, besonders in der Fäulniszone, ist konstatiert worden. Bis jetzt wissen wir doch noch wenig über die Resultate, zu denen diese Versuche führen können. Die Präparate, die augenblicklich geprobt werden, sind starke Gifte, und deren Anwendung in Waldverhältnissen kann Risiken und Komplikationen verschiedener Art mit sich führen, welche in hohem Ausmaße die eventuelle praktische Anwendbarkeit der Methode einschränken könnten.

b) Pflanzung von resistenten Baumarten

In großen Teilen Schwedens ist die Fichte die ökonomisch wichtigste Baumart und dazu auch die, welche die größte Produktion gibt. Ein bedeutender Teil unserer Forstwirtschaft baut daher auf der Fichte. Sogar in Gegenden, wo die Fichte fäulegeschädigt ist, kann man damit rechnen, daß sie in großem Ausmaße wieder gepflanzt wird oder durch Naturverjüngungen in die Bestände eingeht.

Ist jedoch der Bestand durch Wurzelfäule ernstlich infektiert, besonders, wenn es die erste Fichtengeneration ist, sollte man die Möglichkeit erwägen, die Baumart zu wechseln oder wenigstens eine Mischkultur anzulegen. Bei Abholzung eines solchen Bestandes ist der Boden sicherlich mehr mit *annosus*-Myzel infektiert als zum Zeitpunkt der Anlegung der Kultur. Eine Kultur mit einer für die Wurzelfäule empfänglichen Baumart bekäme

eine schlechtere Ausgangslage und würde Gefahr laufen, früher mit dem Wurzelfaulmyzel in Kontakt zu kommen. Bis jetzt haben wir nur wenige Angaben über die Größe der Fäulnisschäden in der zweiten Fichtengeneration. Einige zugängliche Ziffern zeigen jedoch schon in jungem Alter einen hohen Angriffsprozent. Als Beispiel kann ein knapp 30jähriger reiner Fichtenbestand angeführt werden, in dem nicht weniger als 80 % der Stämme fäuleangegriffen waren.

Stark empfänglich für die Wurzelfäule sind unsere gewöhnliche Fichte (*Picea Abies*) und die Sitkatfichte (*Picea sitkensis*). Unter gewissen speziellen Verhältnissen ist auch die Kiefer (*Pinus silvestris*) empfänglich, aber in der Regel können wir sie in Schweden als resistent betrachten. Edelfichten (*Abies*-Arten) werden als widerstandsfähig angesehen, sie werden jedoch z. Zt. in keinem größeren Umfange gezüchtet. Auch bei der Lärche (*Larix* spp.) hat man keine schweren Angriffe konstatieren können, nur ausnahmsweise. Von der Resistenz der Douglasfichte (*Pseudotsuga taxifolia*) haben wir keine Erfahrungen. Laubbäume werden im allgemeinen für widerstandsfähig gehalten. Wurzelfäule ist in einzelnen Fällen bei Buche, Birke und Roteiche bemerkt worden, aber dies war in der Regel bei jungen Individuen und unter speziellen Verhältnissen der Fall. Die gewöhnliche Eiche (*Quercus robur*) dürfte resistent sein.

Ein Mischbestand von Fichte und beispielsweise Buche oder Birke scheint auch größere Voraussetzungen zu haben, einem ernsten Wurzelfäuleangriff zu entgehen, als ein reiner Fichtenbestand. Teils müßte es in einem Bestand, der aus sowohl empfänglichen als auch resistenten Baumarten zusammengesetzt ist, für die Wurzelfäule schwerer sein, mit den Wurzeln der empfänglichen Bäume in Kontakt zu kommen, als in einem Bestand, der nur aus empfänglichen Individuen besteht; teils wird die Zusammensetzung der Mikroflora des Bodens wahrscheinlich bei Einmischung von Laubbäumen eine andere sein als bei einem reinen Fichtenbestand. Dieses kann vielleicht auch den Zuwachs des Wurzelfäulepilzes begrenzen. In verschiedenen Gegenden werden nun Versuche mit Gürteln oder Inseln von Laubbäumen in Fichtenbeständen gemacht. Es kann in gewissen Fällen zu verhängnisvollen Konsequenzen führen, die Fichte in mehreren Generationen nacheinander aufzuziehen, nicht nur aus Gesundheitsgründen, sondern auch u. a. vom Gesichtspunkt der einseitigen Nahrungsaufnahme aus.

Die Wurzelfäule ist also eine Krankheit, die unserer Forstwirtschaft großen Schaden verursacht. Viele Fragen betreffs des Auftretens des Pilzes sind immer noch ungenügend bekannt. Eine fortgesetzte Forschung auf diesem Gebiet wird daher als eine angelegene Aufgabe betrachtet.

Zusammenfassung

1. Die Wurzelfäule, von *Fomes annosus* verursacht, ist die ökonomisch bedeutendste Waldkrankheit Schwedens. Der Hauptwirt ist die Fichte (*Picea Abies*), die mit Ausnahme von einem großen Gebiet in Nordschweden fast überall mehr oder weniger stark angegriffen wird. Besonders

schwere Angriffe kommen teils auf kalkhaltigen, teils auf gewissen Sandböden vor.

Die Kiefer (*Pinus silvestris*) ist im größten Teil Schwedens gegen die Wurzelfäule resistent. Nur in gepflanzten Kulturen erster Generation auf alter Ackererde oder Callunaheide wird die Kiefer manchmal ernsthaft angegriffen. In den allerletzten Jahren sind auch Angriffe in jungen Kulturen auf Moräneboden, wo früher Faulfichten wuchsen, beobachtet worden.

2. In der Fichte geht die Fäulnis im Durchschnitt etwa 3—4 m hoch hinauf, ausnahmsweise bis 10 m hoch. Der Volumenzuwachs scheint ungefähr derselbe zu sein wie der des Baumes selbst. Da die Fäulnis aber im unteren wertvolleren Teil des Baumes wächst, wird der ökonomische Verlust mit jedem Jahr größer. Bei Vermessung des Holzes in einigen Kahlschlägen wurde der Volumenverlust zu etwa 14 %, und der Wertverlust zu etwa 23 % bestimmt.

3. Die wichtige Frage über die Art der Infektion ist noch nicht endgültig aufgeklärt. Die Infektion dürfte durch Infektion von Wurzeln mit Sporen stattfinden können. In England hat Rishbeth gezeigt, daß die Sporen frisch geschnittene Stubben in hohem Maße infizieren können. In Schweden ist Luftinfektion in viel kleinerem Maßstab konstatiert worden (Tabelle 1), nur in etwa 3—5 % der Stubben. Aus Stubben, die bei der Abholzung gesund waren, sind ein bis zwei Jahre später in vielen Fällen saprophytische Stubbenpilze (*Peniophora gigantea, Sistotrema Brinkmanni* u. a.) isoliert worden. Bei der Verbreitung der Krankheit in einem Bestand spielen Wurzelkontakte eine wichtige Rolle.

4. Direkte Maßnahmen, wie Stubbenrodung, können z. Zt. nicht ausgeführt werden. Versuche mit Behandlung der Stubben sind in einigen Gegenden ausgeführt worden. Bis jetzt haben wir aber keine deutliche Reaktion in der einen oder anderen Richtung erhalten.

Wo die Fichte schwer angegriffen ist, wird Bepflanzung mit resistenten Baumarten, wie *Abies*-Arten, und Laubbäumen empfohlen. Auch Mischwälder wären reinen Fichtenbeständen vorzuziehen.

Summary

1. Root-rot, caused by *Fomes annosus*, is the most important forest disease in Sweden, economically speaking. The commonest tree is Norway Spruce (*Picea Abies*) which, except for a large part of Northern Sweden, can be almost everywhere severely attacked. Particularly severe attacks occur where the soil is rich in calcium, or where it consists of a special sort of sand.

In most parts of Sweden the pine (*Pinus silvestris*) is resistant to root-rot. Only in first-generation planted cultures on old arable land or on *Calluna* heath is the pine sometimes severely attacked. In the last few years attacks have also been observed in young stands on morraine land where spruce, which had been infected by root-rot, had previously been growing.

2. In spruce the root-rot spreads on an average to a height of 3 to 4 m., exceptionally to 10 m. The increase of volume of decay seems to be about

the same as the increase of volume of the whole tree itself. But as the root-rot occurs in the lower and more valuable part of the tree, the economic losses become greater every year. Measurements of the wood in several clearings showed the volume loss according to decay to be about 14 % and the loss in value about 23 %.

3. The important question of the nature of the infection has not yet been clearly and unambiguously decided. Infection seems to find a foothold by entering through the root in the form of spores. Rishbeth in England has shown that these spores can to a very high degree infect the freshly cut stumps. In Sweden air infection has been found to have taken place to a much lesser extent (Table 1), only in 3 to 5 % of the stumps. In many cases, where the stumps were healthy at the time of felling, 1 to 2 years later they have been found to contain saprophytic stump fungi (*Peniophora gigantea, Sistrotrema Brinkmanni*, etc.). Root contact plays an important part in the spread of infection through a stand.

4. Nowadays it is impossible to resort to such direct measures as uprooting the stumps. In some areas experiments have been made in treating them with chemicals. Hitherto, however, we have obtained no clear reactions, one way or the other.

It is suggested that, where spruce has been severely attacked, planting with resistant tree species, such as the *Abies*-species, and foliferous trees, should be resorted to. Mixed forest is also to be preferred to pure spruce forest.

Literaturverzeichnis

Björkman, E., 1949: Soil antibiotics acting against the root rot fungus (*Polyporus annosus* Fr.). Phys. Plantarum **2**, 1.

Enebo, L., 1949: Experiments with Claviformin as an antibiotic against *Polyporus annosus* Fr. Phys. Plantarum **2**, 56.

Garrett, S. D., 1956: Biology of root infecting fungi. Cambridge.

Henriksen, H. A., and Jörgensen, E., 1953: *Fomes annosus* attack in relation to thinning. Det Forstlige Forsögsvaesen i Danmark **31**, 215.

Jörgensen, E., 1954: Trametesinfektion. Dansk Skovforenings Tidskrift **39**, 583.

Rennerfelt, E., 1945: Die Entwicklung von *Fomes annosus* Fr. bei Zusatz von Aneurin und verschiedenen Extrakten. Svensk Bot. Tidskr. **38**, 153.

— —, 1946: Om rotrötan (*Polyporus annosus* Fr.) i Sverige. Dess utbredning och sätt att uppträda. Medd. Statens Skogsforskningsinstitut **38**, 8.

— —, 1949: The effect of soil organisms on the development of *Polyporus annosus* Fr., the root rot fungus. Oikos **1**, 65.

— —, 1950: The effect of some antibiotic substances on the germination of the conidia of *Polyporus annosus* Fr. Acta Chem. Scand. **3**, 1343.

— —, 1952: Om angrepp av rotröta på tall. Medd. Statens Skogsforskningsinstitut **41**, 9.

— —, and Paris, S. K., 1952: Some physiological and ecological experiments with *Polyporus annosus* Fr. Oikos **4**, 58.

— —, und Rattsjö, H., 1955: Värdeförlusten på virkesutbytet till följd av rotröta. Norrl. Skogsvårdsförb. Tidskr. **3**.

Rishbeth, J., 1950: Observations on the biology of *Fomes annosus*, with particular reference to east anglican pine plantations, I, II and III. Ann. Bot. **14**, 365, **15**, 1 and 221.

Institut de Botanique générale, Université de Genève
Directeur: Prof. F. Chodat

Exaltation de l'activité phosphatasique dans le latex d' *Euphorbia verrucosa* L. parasitée par *Uromyces scutellatus* (Schr.) Lév. Ses relations avec le métabolisme auxinique

par

G. Turian

Nous avons récemment trouvé que l'hétéroauxine stimule l'activité phosphatasique d'extraits de tubercule de pomme de terre et de racine de maïs (Turian, 1956). L'optimum de stimulation est obtenu avec des concentrations relativement élevées d'hormone ($M \cdot 10^{-3} - M \cdot 10^{-4}$), de l'ordre de celles mesurées dans divers tissus végétaux pathologiques (Gäumann, 1951; Pilet, 1952—53).

Il était dès lors intéressant de chercher à vérifier si l'augmentation de la teneur en hétéroauxine des tissus pathologiques se traduit par un accroissement parallèle de l'activité phosphatasique dans ces tissus. Le cas de la castration parasitaire de l'Euphorbe atteinte de Rouille, caractérisé, selon Pilet (1953), par une teneur fortement accrue en hétéroauxine par rapport à la plante saine, a retenu notre attention.

Des essais préliminaires encourageants ont été réalisés ce printemps avec les tiges d'*Euphorbia Cyparissias* L. attaquées par *Uromyces pisi* (Pers.) de By. Nous avons disposé ensuite, dès le début de l'été, d'une population d'*Euphorbia verrucosa* L. parasitée par *Uromyces scutellatus* (Schr.) Lév., espèce autoïque qui provoque chez la plante-hôte les mêmes symptômes externes (longues pousses feuillées jaunâtres stériles) que ceux décrits chez la maladie printannière d'*Euphorbia Cyparissias* (Viennot-Bourgin, 1949).

Avec cette espèce, nous avons abandonné la méthode de broyage-homogénéisation de fragments de tiges défeuillées que nous avions appliquée au cas d'*Euphorbia Cyparissias*. Nous avons adopté la méthode de comparaison d'échantillons de latex prélevés sur les plantes saines et sur les plantes malades (F. CHODAT) qui présente l'avantage d'exclure les imperfections d'extraction inhérentes à la méthode de broyage.

Méthodes

Les tiges saines et les tiges „rouillées" (stades urédotéleutospores) d'*Euphorbia verrucosa* L. ont été tranchées au rasoir sur le lieu même de leur croissance (vallon de l'Allondon près de Genève) et les gouttes de latex exsudées recueillies séparément dans deux petits tubes de verre préalablement tarés.

Nous avons ainsi pu prélever respectivement 167 mg de latex sain et 172 mg de latex malade que nous avons conservés au frigidaire après les avoir dilués 20 fois (ml/mg) avec une solution de NaCl 0,85 %.

Avant chaque expérience, une fraction de la solution saline au 1/20e a été diluée dans 5 fois son volume d'eau distilée. C'est la suspension diluée (1/100e) de latex ainsi obtenue qui a été utilisée en vue des dosages de phosphore libre initial ou de la mesure de l'activité phosphatasique du latex.

Tous les dosages de phosphore (P) ont été réalisés par la méthode de BERENBLUM et CHAIN (1938) selon DELSAL et MANHOURI (1955), essentiellement basée sur la mesure colorimétrique (photocolorimètre de COLEMAN) de l'extinction à 655 mμ du produit bleu de réduction du phosphomolybdate par le $SnCl_2$ en solution n-butanolique.

L'activité phosphatasique a été mesurée dans des conditions expérimentales et avec des rapports volumétriques de solutions déjà décrits ailleurs (TURIAN, 1956).

Résultats

Le dosage du P inorganique libre dans les tiges défeuillées saines et „rouillées" d'*Euphorbia Cyparissias* nous avait fourni les résultats préliminaires suivants:

tiges saines	18,5 mg P/g poids sec
tiges malades	27,0 mg P/g poids sec

Malgré le caractère approximatif de cette première donnée, lié à l'imperfection de l'extraction par broyage, il y avait là une première indication différentielle.

Voici maintenant les résultats obtenus avec le latex d'*Euphorbia verrucosa* saine ou parasitée par *Uromyces scutellatus:*

Source biologique	P libre[1]) initial	P libre total[1]) après action phosphatasique[2])	P libéré[1]) par action phosphatasique[2])
Latex sain	5,2	11,8	6,6
Latex sain + hétéroauxine M · 10^{-3}	5,2	13,5	8,3
Latex malade	10,8	20,5	9,7

[1]) mg/g latex frais.
[2]) 1 H. à 37 ° C, substrat = glycérophosphate de Na 1 ml sol. 1 % en tampon acétate pH 5,1.

La libération phosphatasique du P glycérophosphorique se poursuit selon une loi apparemment exponentielle. Après 90 min. d'incubation à 37 ° C, nous avons dosé:

latex sain . . . . . 15,8 mg P/g latex frais
latex malade . . . . . 33,5 mg P/g latex frais

Il peut être intéressant de relever ici, qu'à l'instar de la quantité initiale de P libre, la quantité de P libérée en 90 min. par les phosphatases acides de latex malade est double de celle libérée par les mêmes enzymes du latex sain.

Conclusions

1) Nous avons confirmé la présence de phosphore inorganique libre dans le latex d'Euphorbe saine. Il s'agit d'ailleurs là d'un des éléments minéraux dont la présence semble constante dans tous les latex végétaux (Wattiez et Sternon, 1942).

2) La teneur en P libre du latex d'*Euphorbia verrucosa* castrée parasitairement par *Uromyces scutellatus* est doublée par rapport au latex issu de la plante saine.

3) L'activité phosphatasique acide du latex d'Euphorbe malade est nettement plus élevée que celle du latex de la même plante saine.

Or, sachant que les Euphorbes castrées par *Uromyces* sont fortement enrichies en hétéroauxine (10^{-4} mol. ABIA selon Pilet, 1953) et que, d'autre part, de telles concentrations d'hormone sont capables de stimuler les systèmes phosphatasiques végétaux (Turian, 1956), nous pouvons admettre que, pour une part au moins, l'activation de la „phosphorolyse" dans les tissus d'Euphorbes „rouillées" résulte d'une interaction hétéroauxine → phosphatases.

La contre-épreuve qui consistait à enrichir le latex d'Euphorbe saine en acide β-indolyl-acétique, et qui s'est révélée positive, nous y autorise d'ailleurs. En effet, sans atteindre le niveau d'activité phosphatasique du latex malade, le latex enrichi en hétéroauxine n'en a pas moins montré une nette élévation du taux de P libéré (voir tableau, p. 277). L'excédent d'activité phosphatasique du latex malade (par rapport au latex sain + hétéroauxine) n'est pas pour nous surprendre car, indépendamment du degré d'activation propre des phosphatases — fonction d'un équilibre entre les activateurs et les inhibiteurs présents dans le milieu naturel ou ajoutés „in vitro" — il faut encore tenir compte de la concentration de ces enzymes dans le latex. Or celle-ci peut être plus élevée dans la plante malade par suite d'un apport supplémentaire de phosphatases d'origine fongique (*Uromyces*). D'autre part, l'exagération de la respiration dans les tissus parasités (MARESQUELLE, 1929) n'est peut-être pas étrangère, pour une part tout au moins, à la stimulation de la „phosphorolyse" dans les tissus de l'Euphorbe malade.

Les mêmes arguments peuvent être invoqués pour tenter d'expliquer le doublement de la teneur initiale en P libre du latex de plante malade comparé à celui d'une plante saine. Là il faut, de plus, tenir compte d'un éventuel accroissement de l'absorption radiculaire de phosphates chez les plantes parasitées. Mais l'observation déjà mentionnée (voir résultats) d'une coincidence entre le rapport du P libre initial entre plante saine et malade d'une part, et celui de leurs activités phosphatasiques après 90 min. d'incubation, d'autre part, tendrait à prouver que la différence initiale en P est bien aussi le reflet d'une différence d'activité phosphatasique, conséquence d'une richesse particulière de la plante malade en hétéroauxine. En accord avec cette interprétation des faits observés, rappelons que les tissus tumoraux à *Bacterium tumefaciens* — dont on connaît la richesse en auxines — présentent une teneur plus élevée en P et K que les tissus sains (GÄUMANN 1953; BLASS et MANIGAULT 1950).

4) Est-il permis de songer à une relation entre la stérilisation de l'Euphorbe »rouillée« et l'exagération de l'activité phosphatasique régnant dans ses tissus? Les composés organo-phosphorés complexes (coenzymes nucléotidiques, acides nucléiques, etc.) jouent en effet un rôle très important dans les phénomènes morphogénétiques (BRACHET 1944—1955) et l'on peut penser que leur dégradation accélérée entrave les processus concourant à l'édification de l'appareil floral de l'Euphorbe.

Résumé

1. Le latex d'*Euphorbia verrucosa* L. parasitée par *Uromyces scutellatus* (Schr.) Lév. présente une teneur en P inorganique libre double de celle du latex de plante saine.

2. L'activité phosphatasique acide (substrat: glycérophosphate) est nettement plus élevée (double après 90 min) dans le latex d'Euphorbe malade.

3. L'addition de M. 10^{-3} d'hétéroauxine au latex sain augmente son activité phosphatasique, ce qui suggère une interaction hétéroauxine → phosphatases chez les Euphorbes malades (plus riches en hétéroauxine que les plantes saines).

4. Suggestion d'une relation entre l'exagération de l'activité phosphatasique et la castration florale chez les Euphorbes parasitées par *Uromyces*.

Zusammenfassung

1. Der Gehalt an freiem, anorganischem P im Milchsaft von *Euphorbia verrucosa* L.-Pflanzen, welche durch *Uromyces scutellatus* (Schr.) Lév. parasitiert sind, wird gegenüber gesunden Pflanzen verdoppelt.

2. Die Säure-Phosphatase-Aktivität ist deutlich größer im Milchsaft kranker *Euphorbia*-Pflanzen (doppelt so groß nach 90 Minuten).

3. Der Zusatz von 10^{-3} M Heteroauxin zum Milchsaft gesunder Pflanzen vergrößert deren Phosphatase-Aktivität. Auf Grund dieser Tatsache wird vermutet, daß ein Zusammenhang zwischen dem höheren Gehalt an Heteroauxin in kranken Pflanzen und deren größeren Phosphatase-Aktivität besteht.

4. Wahrscheinlich besteht auch ein Zusammenhang zwischen der hohen Phosphatase-Aktivität und der Sterilität der durch *Uromyces* parasitierten *Euphorbia*-Pflanzen.

Summary

1. The amount of free inorganic P is double in the latex of *Euphorbia verrucosa* L. parasitized by *Uromyces scutellatus* (Schr.) Lév. compared to the latex of healthy plants.

2. Acid phosphatase activity (substrate: glycerophosphate) is clearly higher (double after 90 min.) in the latex of infected *Euphorbia*.

3. Addition of 10^{-3} M heteroauxin to the healthy latex increases its phosphatase activity. This suggests an interaction heteroauxin → phosphatases in the infected *Euphorbia* (which are richer in heteroauxin than the healthy plants).

4. Suggestion of a rélation between exagerated phosphatase activity and floral sterilisation in *Euphorbia* infected with *Uromyces*.

Bibliographie

Berenblum, I., and Chain, E., 1938: An improved method of the colorimetric determination of phosphate. Biochem. J. **32**, 295.

Blass, J., et Manigault, P., 1950: Étude biochimique des tumeurs de crown-gall chez *Pelargonium zonale*. I. Étude des glucides. Ann. Inst. Pasteur **79**, 60—71.

Brachet, J., 1944: Embryologie chimique. Masson et Cie., Paris.

— —, 1955: The biological role of pentosenucleic acids. Nucleic Acids, Acad. Press, New York, II, 475.

Chodat, F., 1956: Communication personelle.

Delsal, J.-L., et Manhouri, H., 1955: Étude comparative des dosages colorimétriques du phosphore. Bull. Soc. Chim. biol. **37**, 1041—1054.

Gäumann, E., 1951: Pflanzliche Infektionslehre. Verlag Birkhäuser, Basel. 586 et 616.

Maresquelle, H., 1929: Thèse Paris.

Pilet, P. E., 1952: Problème hormonal concernant l'*Endophyllum Sempervivi* Lév. parasite du *Sempervivum tectorum* L. Bull. Soc. Bot. suisse **62**, 269—274.

— —, 1953: Étude physiologique du parasitisme de l'*Uromyces Pisi* (Pers.) de By., sur l'*Euphorbia Cyparissias* L. Experientia **9**, 300.

Turian, G., 1956: Stimulation de l'activité phosphatasique acide d'extraits de pomme de terre et de maïs par l'hétéroauxine. Biochim. et Biophys. Acta **21**, 388—389.

Viennot-Bourgin, G., 1949: Les Champignons parasites des plantes cultivées. Masson et Cie., Paris. Tome II, 972.

Wattiez, N., et Sternon, F., 1942: Éléments de Chimie végétale. Masson et Cie., Paris.

Aus der Abteilung Phytopathologie des Institutes für Pflanzenzüchtung Bernburg der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin
Abt.-Leiter: Prof. Dr. E. Mühle

Beitrag zur Methodik der Fungizidprüfung von Naß- und Trockenbeizmitteln

Von

K.-H. Kuhfuss

Mit einer Abbildung

Zur Prüfung der fungiziden Wirksamkeit einiger Naß- und Trockenbeizmittel gegen parasitäre Pilze verwendeten wir eine von Forsberg (1) erarbeitete Methode und ein von Jakeš (2) veröffentlichtes Verfahren. Nach Forsberg läßt man den Pilz zunächst auf sterile Baumwollfäden überwachsen. Die Fäden werden dann entweder mit einer Trockenbeize überpudert oder in die Lösung einer Naßbeize getaucht und dann auf sterile Agarplatten ausgelegt. Die Beizmittelwirkung wird nun nach dem Ausmaß beurteilt, in dem der Pilz auf die Platten überwächst. Diese Methodik soll zur Prüfung sowohl von Naß- als auch von Trockenbeizmitteln zu verwenden sein. Eigene Beobachtungen wiesen aus, daß jedoch mit dieser Methode nur die pilztötende Kraft von Naßbeizen zufriedenstellend ermittelt werden kann. Bei der Prüfung von Trockenbeizen versagte das Verfahren, da der überwachsene Faden allseitig von Beizstaub umgeben und so häufig bereits mechanisch ein Auswachsen des Erregers unterdrückt wurde. Bestätigt wurde diese Tatsache dadurch, daß es gelang, selbst mit solchen Trockenbeizen die Pilzentwicklung zu verhindern, die als Naßbeizmittel kaum einen fungistatischen Effekt gezeigt hatten.

Es ist somit grundsätzlich festzustellen, daß die Verwendung von Baumwollfäden als Substrat für pilzliche Parasiten insofern problematisch ist, als deren Hyphen oder Dauermyzelien auch in die inneren Partien des Fadens eindringen können, wo eine Vernichtung oder Hemmung durch Beizmittel nicht immer und eindeutig erfolgt. Das gilt besonders für Trockenbeizen.

Die Methode nach Jakeš sieht vor, daß der Pilz im Stadium der Sporenkeimung durch die Fungizidwirkung getroffen wird. Zu diesem Zweck wird auf beimpften und in Petrischalen ausgegossenen Nähragar im Zentrum der Platte das Fungizid trocken bzw. flüssig ausgebracht. Die entstehenden Hemmzonen geben vergleichsweise die fungizide Wirkung der Präparate an.

Während bei dem Prüfverfahren nach Forsberg die quantitative Verteilung der Fungizide und ihre örtliche Fixierung keine Schwierigkeiten be-

reiten, kann das von der Methode nach JAKEŠ nicht behauptet werden. Naßbeizmittel lassen sich bei diesem Verfahren schnell und in gleicher Menge applizieren. Trockenbeizmittel hingegen bedürfen vorsichtigen Eintragens in die Petrischale und müssen zum Zwecke der Vergleichbarkeit in gleicher Menge und mit gleichem Durchmesser verabreicht werden. Bei Untersuchung großer Serien wäre hierzu erhebliche Wägearbeit nötig.

In eigenen Untersuchungen mit der letztgenannten Methode erwies sich vor allem die Gleichmäßigkeit der flächenmäßigen Verteilung der Trockenbeizmittel als problematisch. Mit unterschiedlichem Durchmesser der Fungizidgabe änderte sich der Aktionsradius des gleichen Präparates. Außerdem besteht beim Einbringen des Beizstaubes in die Schalenmitte die Gefahr, geringe Mengen davon zwischen Rand und Zentrum zu verlieren, was zur Ausprägung ungleicher Hemmhöfe führt und das Prüfungsergebnis stört.

Keine der beiden Methoden befriedigte uns daher zur Prüfung sowohl von Naß- als auch von Trockenbeizmitteln. Es schien angezeigt, die Vorzüge beider Verfahren zu vereinen. Daraus ergab sich folgendes Arbeitsprinzip:

Baumwollfäden werden nicht mehr als Substrat für den Krankheitserreger, sondern als Träger des Fungizids benutzt. Das bietet den Vorteil, bei einer bestimmten Stärke des Fadens, gemessen in Nummer metrisch, Nm (3), in allen Wiederholungen gleiche Aufnahmefläche für Staubbeizen und gleiche Aufsaugfähigkeit für Naßbeizen zu gewährleisten. An Stelle des Baumwollfadens wird nun der Nähragar als Substrat des Pilzes verwendet, so daß der Erreger beim Auskeimen im gleichen physiologischen Entwicklungsstadium von den Fungiziden getroffen werden kann. Die entstehenden Hemmzonen werden zu beiden Seiten des Fadens gemessen. Sofern dabei stärkere Divergenzen in Erscheinung treten sollten, lassen sie sich meist auf methodische Fehler, wie z. B. ungleichmäßige Verteilung der Sporen im Agar oder ungleichmäßige Verteilung des Trockenbeizmittels auf dem Faden, zurückführen.

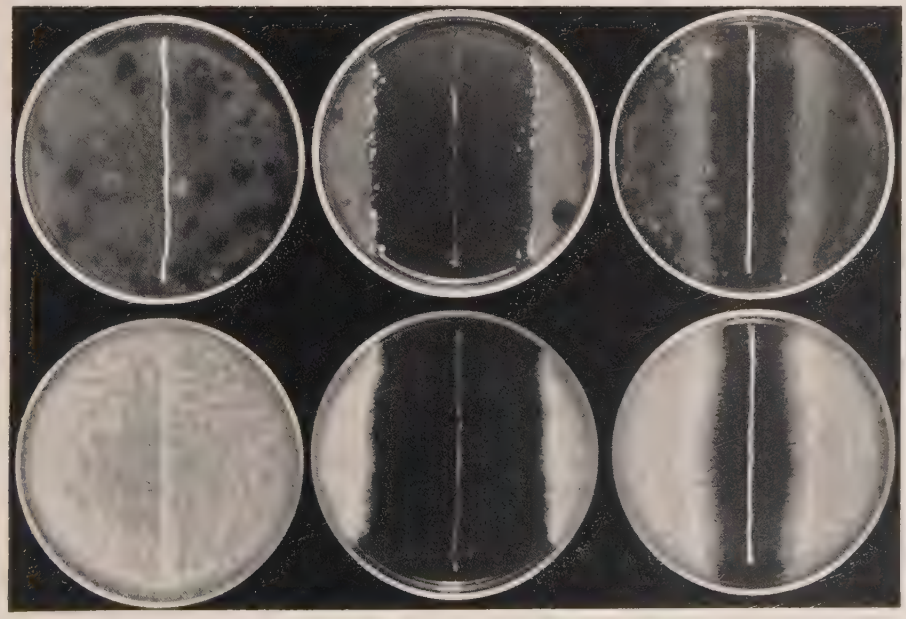
Die Einzelheiten dieses Prüfungsverfahrens sollen an einer Fungizidprüfung mit Naß- und Trockenbeizmitteln verschiedener Wirkstoffgruppen gegen *Phoma lini* und *Botrytis cinerea* dargestellt werden. Von den beiden Pilzen wurden Sporensuspensionen durch Abschwemmen von Schrägagar-Kulturen mit aqua dest. hergestellt, die nur Konidien enthielten. Letzteres war insofern von Wichtigkeit, als Myzel oder pilzbewachsene Agarstückchen eine einwandfreie Ablesbarkeit des Ergebnisses stören. Die Ausbildung scharf begrenzter Hemmzonen parallel zum Fungizidträger wird auf diese Weise stark beeinträchtigt. In Reagenzgläsern, die mit 12 ml Biomalz-Agar (2 % Biomalz) gefüllt worden waren, wurde je 1 ml der Sporensuspension pipettiert. Der beimpfte Agar wurde in 10-cm-Petrischalen ausgegossen, wobei streng auf gleichmäßige Dicke der Platten geachtet wurde. Nach dem Erkalten des Agars wurden die mit verschiedenen Beizmitteln versehenen Baumwollfäden (Länge: 8 cm; Nm: 4,4) mittels zweier Pinzetten gestreckt und im Durchmesser der Schalen ausgelegt. Für die Kontrollen kamen Fäden zur Verwendung, die im Autoklaven sterilisiert und anschließend zwei Stunden bei + 60 ° C im Thermostaten getrocknet worden waren.

Zur Untersuchung der Naßbeizen wurden die Fäden in entsprechend konzentrierte Lösungen getaucht und überschüssige Beizflüssigkeit ähnlich dem Verfahren nach FORSBERG durch Filtrierpapier abgesaugt. Hierbei war es erforderlich, alle für eine Prüfung benötigten Fäden etwa gleich lange auf der Filtrierpapierunterlage zu belassen, da sich in Vorversuchen gezeigt hatte, daß durch unterschiedliche Dauer des Absaugens die Einheitlichkeit des Testes ungünstig beeinflußt werden kann.

Zur Prüfung von Staubbeizmitteln wurden die trockenen Fäden in den Präparaten gewälzt, bis sie allseitig damit bedeckt waren. Um überschüssigen Beizstaub zu entfernen, wurden die Fungizidträger an ihren Enden dann mit je einer Pinzette ergriffen und auf eine Glasplatte leicht aufgeschlagen. Wird diese Manipulation unterlassen, so fallen häufig beim Einbringen der Fäden geringe Mengen des Beizpulvers auf den beimpften Agar und bewirken am unerwünschten Orte Hemmungen des Erregerwachstums.

Um innerhalb der Prüfung Gleichheit der Lage des Fungizidträgers zu erreichen, erschien es zweckmäßig, die Petrischalen auf einen einfachen elektrischen Beleuchtungsapparat zu stellen, dessen kreisrunde, gläserne Deckplatte in ihrem Durchmesser mit einem dunklen Strich versehen wurde.

Die Bebrütung der Platten erfolgte bei + 26 ° C im Thermostaten. Nach Ablauf von drei Tagen konnten die Hemmzonen eindeutig ermittelt werden (Abbildung).



a b c

Fungizidprüfung auf beimpften Agar-Platten mit Baumwollfäden als Fungizidträger. Reihe 1 = *Phoma lini*, Reihe 2 = *Botrytis cinerca*, a = Kontrolle unbehandelt, b = Germisan trocken, c = Germisan naß, 0,3%ige Lösung.

Mit dem beschriebenen Verfahren ist es möglich, Naß- und Trockenbeizmittel unter Anwendung gleicher methodischer Bedingungen auf ihre fungizide Wirksamkeit zu prüfen und damit direkt vergleichen zu können. Unter der Voraussetzung, daß beim Ansatz der Prüfung frisches Erregermaterial zur Verfügung steht, sind in Abhängigkeit von den jeweils verwendeten Pilzen die Ergebnisse in drei bis fünf Tagen ablesbar.

Literaturverzeichnis

1. Forsberg, J. L., 1949: A new method of evaluating fungicides. Phytopathology **39**, 172—174.

2. Jakeš, E., 1938: Schnellmethode zur Unterscheidung zwischen stimulierend und toxisch wirkenden Stoffen bei Mikroorganismen. Chronica Botanica **4**, 6, 515.

3. Johannsen, O., 1948: Handbuch der Baumwollspinnerei. I. Bd. Verlag Bernh. Fr. Voigt, Leipzig.

Aus der Biologischen Zentralanstalt der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin, Institut für Phytopathologie Aschersleben

Beiträge zur Kenntnis des Virus der Tabak-Rippenbräune

Von

M. Klinkowski und K. Schmelzer

Mit 12 Abbildungen

Inhaltsübersicht: A. Einleitung. — B. Isolate vom Jahre 1952. — C. Das Rippenbräune-Virus vom Tabak. 1. Symptomatologie. 2. Übertragbarkeit. 3. Physikalische Eigenschaften. 4. Verwandtschaft zu anderen Viren. — D. Isolate des Rippenbräunevirus von der Kartoffel. — E. Diskussion. — Zusammenfassung. — Literaturverzeichnis.

A. Einleitung

Im Sommer des Jahres 1952 wurden wir bei Besichtigungen der Versuchsfelder des Institutes für Tabakforschung, damals in Biendorf-Wohlsdorf, Kreis Köthen, auf eine Krankheit an Tabak (*Nicotiana tabacum* L.) aufmerksam gemacht, die sich hauptsächlich in folgenden Erscheinungen äußerte: Blätter an der Basis oder am Mittelteil der Pflanzen zeigten braune bis schwärzliche Verfärbungen der Hauptadern, wobei die Blätter nach unten gekrümmt sein konnten. Die Spitzenblätter wiesen eine milde Fleckung in Form eines „Perlmusters" auf.

Nach Angaben der Herren Dipl.-Landw. Endemann und Dr. Oberthür war diese Krankheitserscheinung unter dem Namen „Braunrippigkeit"[1]) in zahlreichen Tabakkulturen des mitteldeutschen Raumes aufgetreten und führte zu fühlbaren Verlusten sowohl durch Minderung des Ertrages als auch der Qualität des Tabaks. In späteren Jahren machte sie sich noch stärker bemerkbar (Endemann 1955).

Unsere Vermutung, daß ein Virus die Ursache der Erkrankung ist, bestätigte sich in eigenen Untersuchungen. Diese ergaben weiterhin, daß das infektiöse Agens als eine Variante des Y-Virus der Kartoffel anzusehen ist. Im folgenden soll eine Reihe von Gewächshausversuchen geschildert werden, die zur Identifizierung und Charakterisierung des Virus durchgeführt wurden.

[1]) Aus sprachlichen Gründen schlagen wir die Bezeichnung „Rippenbräune" vor.

B. Isolate vom Jahre 1952

Ende August 1952 wurde aus einem rippenbraunen Tabakblatt das geschädigte Gewebe herausgeschnitten, zermörsert und nach Zusatz von Natriumsulfitlösung auf Pflanzen von *Nicotiana glutinosa* L. und *N. tabacum* L. (Sorte Samsun) in der üblichen Weise abgerieben. Andere Pflanzen der gleichen Art wurden mittels Nadeln, die vor jedem Stich in kranke Blattpartien eingestochen wurden, beimpft. Zusammen mit den Kontrollen blieben die Pflanzen vorerst mehrere Wochen in einem niedrig temperierten

Abb. 1. Samsuntabak, infiziert durch die 1952 gewonnene Isolierung (Mischung eines auf Tabak nichtnekrotischen Stammes des Kartoffel-Y-Virus mit einem starken Stamm des Gurkenmosaik-Virus)

Gewächshaus stehen. Sie zeigten unter diesen Verhältnissen keine Symptome. Kurze Zeit nachdem sie in ein gut geheiztes Gewächshaus überführt wurden, wies der größte Teil der Samsunpflanzen Krankheitserscheinungen auf in Form eines deutlichen, grobfleckigen Mosaiks und sehr starker Blattverdrehungen (Abb. 1). Nekrosen waren nicht zu verzeichnen. Die Pflanzen blieben im Wachstum zurück, gingen jedoch nicht vorzeitig ein. Auch *Nicotiana glutinosa* bildete ein deutliches Mosaik aus. Die Blätter erreichten ebenso wie die ganze Pflanze nur eine geringe Größe und waren deformiert, ohne daß es zu Blattverdrehungen wie bei Samsun kam. Örtliche Nekrosen traten an *Nicotiana glutinosa* ebenfalls nicht auf, jedoch wurden die Pflanzen durch die Infektion so geschwächt, daß sie frühzeitig abstarben. In einer Reihe von Abimpfungen hielten sich diese Symptombilder unverändert, lediglich das Ausmaß der Blattverdrehungen an Samsun wechselte.

Im selben Jahre, etwa acht Wochen nach dem ersten, wurde ein weiterer Versuch zur Isolierung des Agens durchgeführt, welches als Ursache der

Rippenbräune anzusprechen ist. Dazu wurde eine schon weitgehend abgestorbene Pflanze, die die Erkrankung auf dem Versuchsfeld in Wohlsdorf gezeigt hatte, in einem Gewächshaus des hiesigen Institutes eingetopft und Preßsaft der sich bildenden frischen Triebe auf Samsun und *Nicotiana glutinosa* abgerieben. Es bildeten sich innerhalb von wenigen Tagen die für das Tabakmosaik-Virus charakteristischen Lokalläsionen auf den Blättern der letztgenannten Tabakart aus. Von ihren Spitzenblättern wurden Abimpfungen gemacht, als es sich herausstellte, daß außer der lokalen TMV-Infektion eine systemische Erkrankung auftrat. Wie im ersten Isolierungsversuch kam es auch hier nur zu Mosaik und Blattorsionen an Samsun sowie zu Mosaik und Blattdeformationen an *Nicotiana glutinosa*.

Von der zuerst gewonnenen Virusisolierung wurde in Orientierungsversuchen der thermale Inaktivierungspunkt und der Verdünnungsendpunkt untersucht. Es ergab sich, daß der erstere zwischen 55 und 60 ° C liegen mußte, während bei einer Verdünnung von 1 : 1000 noch Symptome in Form einer leichten Adernaufhellung sichtbar wurden.

Erst im Spätsommer des nächsten Jahres wurde die Untersuchung der Virusisolierung intensiver in Angriff genommen. Es wurde versucht, sie durch *Cuscuta campestris* Yunck. zu übertragen. Dabei stellte sich heraus, daß ein Komplex vorlag. Mittels des pflanzlichen Schmarotzers konnte ein Stamm des Gurkenmosaik-Virus abgetrennt werden. Dieser Stamm („GM III") zeichnet sich im Vergleich zu anderen, sonst von uns in Kultur gehaltenen Isolierungen des gleichen Virus durch besonders heftige Schädigung der getesteten Wirtspflanzen (Samsuntabak, *Nicotiana glutinosa* und *Cuscuta*-Arten) aus (Schmelzer 1956). Die andere Komponente des Viruskomplexes trat spontan ohne ihren Begleiter auf. Sie erwies sich als ein auf Tabak nichtnekrotischer Stamm des Kartoffel-Y-Virus und erhielt die Laborbezeichnung „M 1".

Zu späterer Zeit wurde die Abtrennung des Y-Virus aus dem Komplex im Experiment vorgenommen. Dabei gingen wir von den Versuchen von Allington (1938) aus, der die Möglichkeit einer Virustrennung mittels sorgfältig dosierter Chemikalien demonstriert hat. So gelang es ihm beispielsweise, das Gurkenmosaik-Virus vom Kartoffel-X-Virus aus rohem Preßsaft durch Mischung mit Silbernitrat- oder Quecksilberchlorid-Lösung bestimmter Konzentrationen abzutrennen. Die Isolierung des Kartoffel-Y-Virus aus einem Gemisch mit dem Gurkenmosaik-Virus wird von Allington nicht beschrieben, jedoch ergibt sich aus seinem Zahlenmaterial, daß eine 0,7prozentige Lösung von Kaliumdichromat den gewünschten Trenneffekt auslösen könnte.

Nach der Methodik, die in der genannten Arbeit angegeben wird, wurde ein Versuch mit Kaliumdichromat in der obigen Konzentration durchgeführt. Von fünf mit der behandelten Infektionslösung abgeriebenen Samsunpflanzen wiesen vier, ebenso wie die Kontrollen, die typischen Krankheitsmerkmale des Viruskomplexes auf. Nur eine Pflanze zeigte ausschließlich Symptome des Kartoffel-Y-Virus.

Da der Preßsaft vor der Abreibung auf 1 : 100 verdünnt wird, erscheint es zweifelhaft, ob die erreichte Beseitigung des GMV-Stammes tatsächlich einer spezifischen Inaktivierung durch die Chemikalie oder ob sie nicht vielmehr der Verdünnung zuzuschreiben ist. Damit soll jedoch kein Einwand gegen die Befunde von ALLINGTON erhoben werden, zumal dieser mit der Tabaksorte „Havana-Seed", wir jedoch mit „Samsun" arbeiteten. Die Wahl der Testpflanzensorte könnte neben anderen, unbekannten Einflüssen durchaus eine Rolle in solchen Versuchen spielen.

C. Das Rippenbräune-Virus vom Tabak

Da es 1952 nicht gelungen war, ein Virus zu isolieren, das die im Feldbestand auftretenden Krankheitserscheinungen in künstlichen Infektionen zu reproduzieren vermochte, wurden im nächsten Jahr abermals Versuche in dieser Richtung angestellt. Das kranke Pflanzenmaterial stammte wiederum aus Biendorf-Wohlsdorf. Diesmal gelang es, das Virus der Tabakrippenbräune in Kultur zu nehmen. Die erhaltene Isolierung wurde mit der Laborbezeichnung „M 3" versehen. Auch 1954 wurde ähnliches Virusmaterial von spontan infiziertem Freilandtabak isoliert. Eingehende Untersuchungen wurden jedoch nur an „M 3" vorgenommen.

1. Symptomatologie

Die folgenden Symptombeschreibungen beziehen sich auf Beobachtungen an mechanisch infizierten Pflanzen im Gewächshaus. Zu Vergleichszwecken wurden in vielen Fällen Parallelabreibungen mit drei normalen Isolierungen des Y-Virus durchgeführt, die einer von uns (SCHMELZER) 1953 von typisch strichelkranken Kartoffeln gewonnen hatte. Eine davon („Y I") stammt von der Sorte „Ackersegen", während die beiden anderen („Y II" und „Y III") in Pflanzen von „Aquila" auftraten. Daneben wurden auch die obenerwähnten Komponenten „M 1" und „GM III" des 1952 isolierten Virusgemisches vergleichsweise herangezogen.

Abb. 2. Stengelnekrosen an Samsun durch das Tabakrippenbräune-Virus

An Samsuntabak war nach etwa acht bis zwölf Tagen eine Adernaufhellung der Spitzenblätter zu bemerken. Diese begannen sich gleichzeitig nach unten zu biegen. Innerhalb weniger Tage folgte die Ausbildung von anfangs graubraunen Nekrosen an den Blattmittelrippen, Blattstielen und am Stengel (siehe Abb. 2). Daneben traten stets auf den Blattspreiten ebenfalls Nekrosen auf. Sie konnten Nerven

Abb. 3. Samsuntabak zwölf Tage nach der Beimpfung mit dem Tabakrippenbräune-Virus

höherer Ordnung begleiten (Abb. 3, links), verteilten sich jedoch häufiger ohne Zusammenhang über das Blatt (Abb. 3, rechts). Schnell kam es sodann zu einem Verdorren der befallenen Blätter mitsamt ihrer Stiele, während der Stengel vor allem am Wurzelhals starke Verbräunungen zeigte, die aber im allgemeinen nicht zum völligen Zusammenbruch der Pflanzen Anlaß gaben. Wenn die nachwachsenden Blätter eine gewisse Größe erreicht hatten, vertrockneten auch sie unter dem Einfluß der Nekrosen. Daher blieb nur ein kleiner Blattschopf an der Spitze der Pflanzen erhalten (Abb. 4). Zu einer „Erholung" kam es bei dieser Erkrankung kaum. Die Schnelligkeit der Symptomausprägung wurde weitgehend von der Temperatur bestimmt. Bei niedrigen Wärmegraden manifestierte sich der Befall langsam und schwach. Auch ein jahreszeitlicher Einfluß war erkennbar. Die Pflanzen wurden während der Sommermonate viel weniger als im Winter geschädigt. Im Sommer wiesen die Spitzenblätter längere Zeit befallener Pflanzen nur wenige Nekrosen auf. Ein Mosaik in Form eines Perlmusters, wie es durch normale Kartoffel-Y-Virusstämme hervorgerufen wird, wurde an ihnen sichtbar. Das charakteristische epinastische Verbiegen der Blätter trat auch in der warmen Jahreszeit auf.

Abb. 4. Samsuntabak acht Wochen nach der Beimpfung mit dem Tabakrippenbräune-Virus

Symptome ähnlicher Art zeigten die geprüften Tabaksorten Virgin Gold A, White Burley und Ambalema.

An den abgeriebenen Blättern ließen sich meist keine Primärsymptome erkennen. Zuweilen kam es

jedoch zu hellgrünen bis weißlichen Lokalläsionen (Abb. 5). Die Krankheitserscheinungen blieben nicht auf die oberirdischen Teile beschränkt. Die Wurzeln verbräunten ebenfalls (Abb. 6).

Mischungen des X- und Y-Virus der Kartoffel wurden häufig als besonders schädigend und nekrotisch auf Tabak wirkend angegeben (z. B. KÖHLER 1934). Es galt daher der Möglichkeit nachzugehen, ob nicht „M 3" als eine solche Mischung zu deuten ist. Ein normaler Stamm des Kartoffel-Y-Virus („Y II") wurde mit einem Ringfleckenstamm des X-Virus gemischt auf Samsuntabak verrieben. Die Mischung schädigte weniger stark als „M 3". Vor allem fehlten die Stengelnekrosen, auch wurden statt der stärkeren Adern die schwächeren nekrotisiert (Abb. 7).

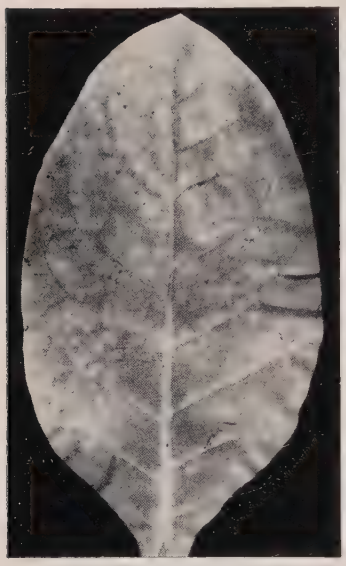


Abb. 5. Blatt von „Virgin Gold A" mit weißlichen Lokalläsionen durch das Tabakrippenbräune-Virus

Wie in zahlreichen Arbeiten festgestellt wurde, erkrankt *Datura stramonium* L. nach einer Beimpfung mit dem Kartoffel-Y-Virus nicht, während das Kartoffel-X-Virus sich auf dieser Pflanzenart anzusiedeln vermag. Deshalb wurden in einer Reihe von Versuchen die drei Stämme des Y-Virus von der Kartoffel, „M 3", „M 1" sowie „GM III", auf *Datura stramonium* verimpft. In keinem Fall gelang es, Symptome eines Befalles durch die ersten hervorzurufen, während „GM III" zu deutlicher Erkrankung Anlaß gab. Auch die Reisolierungsversuche schlugen mit Ausnahme der an „GM III" fehl. Damit ergibt sich, daß „M 3" das Kartoffel-X-Virus nicht als Komponente enthält und daß es ebenso wie „M 1" mit den normalen Y-Virusstämmen hinsichtlich seiner Reaktion auf Stechapfel übereinstimmt.

Abb. 6. Wurzelverbräunung an Samsun durch das Tabakrippenbräune-Virus. Links: Zwei Kontrollpflanzen

Pflanzen von *Nicotiana glutinosa* zeigten nach Abreibung mit „M 3" ähnliche Symptome, wie sie nach einer Infektion

mit dem Kartoffel-Y-Virus auftraten, nur blieben die Pflanzen kleiner und hatten geringere Lebensdauer. Auch *Nicotiana sylvestris* Speg. et Comes wurde nicht nekrotisch befallen, sondern wies ein grobfleckiges Grünmosaik auf. Die Tomate (*Lycopersicon esculentum* Mill.) reagierte auf „M 3" und „M 1" durch Adernaufhellung und sehr schwache Scheckung und damit ebenso wie auf die Isolierungen des gewöhnlichen Kartoffel-Y-Virus.

Abb. 7. Vergleich der Schadwirkung einer Mischung aus Kartoffel-X- und -Y-Virus (links) und dem Tabakrippenbräune-Virus (rechts) auf Samsuntabak

Datura metel L. erwies sich als ein günstiger Wirt des Y-Virus für längere Zeitdauer (Uschdraweit, mündliche Mitteilung). Auch „M 3" konnte diese Pflanzenart befallen. Es bewirkte ein weit kräftiger ausgeprägtes Mosaik und stärkere Blattverformungen, als durch die gewöhnlichen Y-Stämme hervorgerufen wurden (Abb. 8).

Sehr unterschiedlich war die Reaktion von *Petunia hybrida* Vilm. auf eine Beimpfung mit dem Tabakrippenbräune-Virus. Es wurden drei Sorten geprüft: „Schneeflocke", „Purpurkönigin" sowie eine unbekannte mit langen Blättern. Alle drei konnten nekrotisch reagieren, jedoch kam es an der

Abb. 8. Symptome des Tabakrippenbräune-Virus auf *Datura metel*. Links: Kontrollpflanze

Mehrzahl der Pflanzen dieser Sorten nur zu chlorotischen Krankheitserscheinungen. Auffällig war, daß runde, mehr als stecknadelkopfgroße Lokalläsionen gebildet wurden. Diese waren zum Teil gelblich, mit oder ohne nekrotischen Rand. Zum Teil traten sie erst an den allmählich vergilbenden Blättern in Erscheinung, wobei das durch sie betroffene Gewebe länger als das umliegende grün blieb (Abb. 9, unten). Die Folgesymptome waren Adernnekrosen und Ausbildung einiger kleinerer Ringe an den Spitzenblättern oder Adernaufhellung und Hellgrünfärbung (Abb. 9, oben). Die launische Entstehung der Lokalläsionen machte sie für quantitative Untersuchungen wenig geeignet. Wichtig ist, daß die anderen Isolierungen des Y-Virus keine oder nur diffuse gelbe Flecke, niemals jedoch Nekrosen an Petunien hervorriefen. Vielleicht lassen sich in Zukunft Petuniensorten finden, die stärker und zuverlässiger als die von uns untersuchten auf das Tabakrippenbräune-Virus reagieren.

Das Institut für Tabakforschung in Dresden übersandte uns Samen eines Zuchtstammes von *Nicotiana tabacum* unter der Bezeichnung „V 20", wozu uns folgendes mitgeteilt wurde: „Der Zuchtstamm ist morphologisch der Sorte Virgin Gold A sehr ähnlich. Er enthält aber einen Resistenzfaktor,

Abb. 9. *Petunia hybrida* zehn Tage nach der mechanischen Beimpfung mit dem Tabakrippenbräune-Virus.
Links: nichtnekrotische, rechts: nekrotische Erkrankung.
Oben: Folgesymptome, unten: Lokalläsionen

auf Grund dessen er gegen einige Blattfleckenkrankheiten, besonders aber gegen die Rippenbräune immun ist."[1]). Diese im Freiland bei natürlichen Befallsbedingungen gemachte Feststellung veranlaßte uns, die Reaktion des Tabakzuchtstammes gegenüber „M 3" im Vergleich zu Virgin Gold A bzw. White Burley in Gewächshausversuchen zu verfolgen.

In mehreren Experimenten zeigte sich immer wieder, daß die Pflanzen von „V 20" nach Abreibung mit M 3-haltigem Preßsaft ohne Symptome blieben, während die parallel dazu beimpften Pflanzen der beiden genannten Tabaksorten starke Nekrosen ausbildeten. Weder aus den abgeriebenen noch aus den Spitzenblättern der V 20-Pflanzen konnte das Virus trotz mehrfacher Reisolierungsversuche zurückgewonnen werden. Daher dürfte dieser Tabakzuchtstamm gegenüber dem Rippenbräune-Virus tatsächlich unanfällig sein.

2. Übertragbarkeit

Wie bereits erwähnt, konnte das Virus durch Preßsaftverreibung übertragen werden. In allen Versuchen wurde Karborund zur Infektionserleichterung benutzt. Bei Verwendung frischen, unverdünnten Tabakpreßsaftes kam es bei der Beimpfung von Samsuntabak und *Nicotiana glutinosa* stets zu hundertprozentigen Infektionserfolgen. Auch Versuche zur Übertragung des „M 3" mittels *Myzus persicae* (Sulz.) von Samsun auf Samsun verliefen erfolgreich (Tabelle 1). Nach einer Hungerzeit von etwa zwei Stunden wurden die Tiere für dreieinhalb bis fünf Stunden auf infizierte Pflanzen gesetzt, sodann auf gesunde übertragen und dort einen Tag belassen.

Tabelle 1

Versuche zur Übertragung des Tabakrippenbräune-Virus mit *Myzus persicae* (Sulz.)

Versuchsdatum	Anzahl der Pflanzen	
	besetzt mit Blattläusen	infiziert
2. 5. 55	10	7
23. 5. 55	10	8
6.6. 55	10	8
Insgesamt	30	23

Schmelzer (1956) zeigte, daß „M 3" ebenso wie verschiedene andere Stämme des Kartoffel-Y-Virus durch eine ganze Reihe von *Cuscuta*-Arten nicht übertragbar ist.

3. Physikalische Eigenschaften

Bei der Untersuchung der physikalischen Eigenschaften des Tabakrippenbräune-Virus fand in allen Versuchen Samsuntabak sowohl als Quelle für virushaltigen Preßsaft als auch als Testpflanze Verwendung. Lediglich

[1]) Herrn Dipl.-Landw. Endemann danken wir für die Übersendung des Samenmaterials herzlich.

im ersten Versuch zur Bestimmung des Verdünnungsendpunktes wurde Tabak der Sorte „Virgin Gold A" verwendet.

Thermaler Inaktivierungspunkt. Zur Untersuchung wurde jeweils 1 ml frisch bereiteter Viruspreßsaft und 1 ml destilliertes Wasser zusammen in ein Reagenzglas gefüllt, das mit einem Wattestopfen verschlossen und tief in das Wasserbad eines Ultrathermostaten eingesenkt wurde. Zehn Minuten blieb es der angegebenen Temperatur ausgesetzt, danach wurde sofort mit Leitungswasser abgekühlt und möglichst bald die Abreibung vorgenommen.

Anfänglich kam der Bereich von 56 bis 60 ° C zur Austestung. Es zeigte sich jedoch, daß der thermale Inaktivierungspunkt oberhalb von 60 ° zu suchen ist. Tatsächlich lag er zwischen 60 und 62 ° C (siehe Tabelle 2).

Tabelle 2

Bestimmung des thermalen Inaktivierungspunktes des Tabakrippenbräune-Virus

Versuchsdatum	nicht erhitzt	56° C	58° C	60° C	62° C
3. 2. 55	3/3[1])	10/10	4/10	1/15	—
11. 3. 55	3/3	—	8/10	3/15	0/15
31. 3. 55	3/3	—	9/10	4/15	0/15
Insgesamt	9/9	10/10	21/30	8/45	0/30

[1]) Der Zähler gibt die Anzahl der infizierten, der Nenner die Anzahl der beimpften Pflanzen an.

Verdünnungsendpunkt. Zu seiner Bestimmung wurden die Preßsäfte mit destilliertem Wasser verdünnt. Die Versuche hatten wechselhaften Erfolg (siehe Tabelle 3), der Verdünnungsendpunkt ist in günstigen Fällen oberhalb von 1 : 50 000 zu suchen.

Beständigkeit in vitro. Unfiltrierter Preßsaft wurde im Labor bei einer Temperatur von 21 bis 23 ° C in Reagenzgläsern, die mit Gummistopfen versehen waren, für die in Abb. 10 angegebene Anzahl Tage aufbewahrt und jeweils auf fünf Pflanzen abgerieben. Überraschenderweise war der unverdünnte Preßsaft in einem Versuch mehr als 50 Tage infektiös. Gelegentlich verliefen Abreibeserien negativ, doch zeigten die Preßsäfte 2 und 3 auch nach solchem Versagen, daß sie noch hohe Infektiosität besaßen.

Tabelle 3 Bestimmung des Verdünnungsendpunktes

Versuchsdatum	unverdünnt	Verdünnungsgrad 1 : 10	1 : 100	1 : 1000	1 : 2000	1 : 3000
19. 1. 55	2/2[1])	2/2	4/4	6/10	—	—
18. 2. 55	—	2/2	2/2	6/6	—	10/10
16. 3. 55	—	—	—	1/2	—	—
16. 4. 55	—	—	2/2	4/4	6/6	—
4. 4. 56	—	—	3/3	3/5	—	—
Insgesamt	2/2	4/4	11/11	20/27	6/6	10/10

[1]) Siehe Tabelle 2.

Vielleicht behielt auch der Preßsaft Nr. 1 länger seine Infektiosität, als aus den ergebnislosen Abreibungen am 9., 11. und 14. Tage anzunehmen ist. Es wurde der Versuch nur aus technischen Gründen zu diesem Zeitpunkt abgebrochen.

Austrocknungsfähigkeit. Rippenbräunekranke Tabakpflanzen wurden am Wurzelhals abgeschnitten und nach Entfernung aller zu diesem Zeitpunkt abgetrockneten Blätter in einem durch Dampfheizung auf 21 bis 23 ° C gehaltenen Labor frei aufgehängt. Mit dem Blattmaterial konnten selbst nach 50 Tagen noch Infektionen erzielt werden (siehe Abb. 10). Auch hier war der Infektionserfolg Schwankungen unterworfen.

Beständigkeit nach Trocknung bei niedrigen Temperaturen. McKinney (1947) entwickelte eine Methode, die es gestattet, auch solche Viren, die nach kürzerer oder längerer Zeit in getrockneten Blättern ihre Aktivität verlieren, jahrelang aufzubewahren. In Anwendung dieser Methode wurden Blätter von rippenbräunekranken Sam-

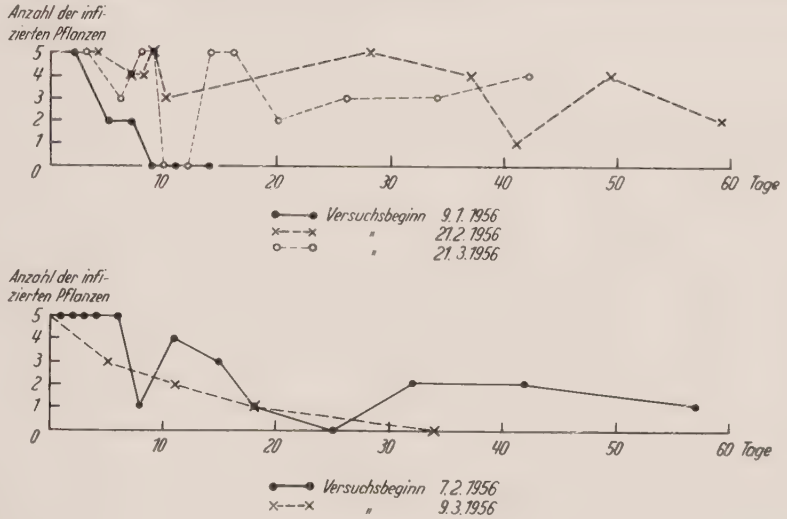


Abb. 10. Oben: Beständigkeit des Tabakrippenbräune-Virus in vitro. Unten: Austrocknungsfähigkeit im Blattgewebe. Zu jedem Prüfungstermin wurden fünf Samsunpflanzen beimpft, die Anzahl der infizierten wurde in die Koordinatensysteme eingetragen

es Tabakrippenbräune-Virus *Tabelle 3*

Verdünnungsgrad						Versuchsdatum
1 : 5000	1 : 6000	1 : 10 000	1 : 20 000	1 : 50 000	1 : 100 000	
—	—	0/15	—	—	—	19. 1. 55
—	8/10	13/15	—	—	—	18. 2. 55
2/6	—	0/15	—	0/15	1/15	16 3. 55
—	—	6/10	2/15	—	—	16. 4. 55
5/5	—	3/10	—	2/10	0/15	4. 4. 56
7/11	8/10	22/65	2/15	2/25	1/30	Insgesamt

sunpflanzen fein zerschnitten, wobei die starken Adern verworfen wurden. Die Trocknung und Aufbewahrung des Materials erfolgte bei Temperaturen um 0° C über Calciumchlorid. 314 Tage nach Ansetzen der Trocknung wurden fünf Samsunpflanzen abgerieben, von denen vier erkrankten. Sämtliche fünf Pflanzen einer weiteren Abreibung mit dem Trockenmaterial nach 371 Tagen reagierten positiv.

4. Verwandtschaft zu anderen Viren

Serologische Reaktion. Das Institut für Virusserologie der Biologischen Bundesanstalt Braunschweig stellte uns Serumblättchen mit Normal- und Anti-X-Virusserum zur Verfügung[1]). In keinem Fall war eine positive Reaktion mit einem Virus zu verzeichnen, das im Verlauf der Untersuchung der Tabakrippenbräune isoliert wurde.

Durch Frl. Dr. SCHADE, Halle, erhielten wir Anti-Y-Serum aus dem Laboratorium voor Bloembollenonderzoek, Lisse (Holland)[1]). Der Stamm „M 3" reagierte damit ebenso wie normales Kartoffel-Y-Virus deutlich positiv.

Prämunität. Orientierende Versuche ließen erkennen, daß das Kartoffel-X-Virus Pflanzen vor dem Befall mit „M 3" nicht zu schützen vermag und das letztere keine Befähigung zur Abwehr des Tabakmosaik-Virus besitzt.

Die Schutzwirkung von „Y I", „Y II", „Y III" sowie von „M 1" und „GM III" wurde in acht Versuchen auf Samsun geprüft. Dazu wurden Pflanzen mit den genannten Isolierungen in einem Stadium, in dem sie zwei bis drei Blätter gebildet hatten, infiziert. Nach frühestens 15, spätestens 46 Tagen wurden deutlich systemisch an der jeweils verimpften Isolierung erkrankte Blätter mit M 3-haltigem Preßsaft abgerieben. Nach Ablauf von mindestens 30 Tagen erfolgte die Bonitierung der zweiten Beimpfung. Die Prämunitätsversuche wurden nur im Winter und zeitigen Frühjahr durchgeführt, weil „M 3" in dieser Zeit am heftigsten die Pflanzen schädigte und die normalen Y-Stämme während des Sommers gelegentlich etwa stecknadelkopfgroße nekrotische Flecke auf den Folgeblättern entstehen ließen, so daß ein leichter Befall durch „M 3" vorgetäuscht werden konnte.

Wie aus Tabelle 4 hervorgeht, erlitten Pflanzen, die mit „GM III" vorinfiziert worden waren, ebenso starke und zum Teil noch heftigere Schädigungen wie die mit „M 3" ohne Vorinfektion abgeriebenen Kontrollpflanzen. Das entspricht der Tatsache, daß zwischen dem Kartoffel-Y- und dem Gurkenmosaik-Virus keine engen Beziehungen bestehen. Fast stets führte jedoch eine Vorinfektion mit nichtnekrotischen Y-Stämmen zu deutlicher Milderung des M 3-Befalles. Nur in einigen Fällen kam es zu überhaupt keinen M 3-Symptomen an Pflanzen, die „Y I", „Y II" oder „Y III" enthielten. Im ganzen gesehen wehrte „M 1" den Befall und die Schädigung durch „M 3" am besten ab.

[1]) Herrn Regierungsrat Dr. BERCKS und Frl. Dr. SCHADE sei für die Überlassung der Seren vielmals gedankt.

Tabelle 4

Versuche über die Schutzwirkung normaler Y-Virusstämme und des GM III gegen eine Zweitbeimpfung mit dem Tabakrippenbräune-Virus

Datum der Zweitbeimpfung	Anzahl der zwischen der ersten und zweiten Beimpfung verstrichenen Tage	Vorinfektion durch					keine Vorinfektion
		Y I	Y II	Y III	M 1	GM III	
1. 2. 54	15	2[1])	2	2	0	4	3
					1	4	3
							3
							3
4. 3. 54	46	2	2,5	2	0	3	3
							3
15. 3. 54	19	3	2	2	0,5	3	3
							3
16. 4. 54	24	1	0,5	0,5	0	3	3
		2,5	2	1	0,5	2	3
			2	1	2		3
6. 12. 54	22	0	1	0	1		2
		2	1	0			3
							3
28. 1. 55	24	0	1	0	1		2
		1	1	1,5	1		3
		2	1,5	2	1,5		3
							3
							3
20. 12. 55	27	2	2	2	0		3
		2	2	2	0		3
		2	2	2	0,5		3
							3
							3
							3
15. 3. 56	36	0	1	1	0		3
		1,5	1,5	1	1		3
		1,5	1,5	2	1		3
		2	2	2	1,5		3
durchschnittliche Befallszahl[2])		1,6	1,6	1,3	0,7	3,2	2,9

[1]) Die Zahlen stellen den Befallsgrad jeweils einer Pflanze bei der Bonitierung mindestens 30 Tage nach der Zweitbeimpfung dar. Die Zahl 3 stellt einen starken Befall dar, während 0 bedeutet, daß überhaupt keine Symptome der Tabakrippenbräune sichtbar waren.

[2]) Errechnet aus der Summe der Befallszahlen einer Spalte, geteilt durch die Anzahl der Pflanzen (Anzahl der Zahlen in der betreffenden Spalte).

Da es auf *Petunia hybrida* zur Bildung von Lokalläsionen nach Beimpfung mit „M 3" kam, wurden mit dieser Pflanze ähnliche Prämunitätsversuche wie mit Samsuntabak angesetzt. Das launische Auftreten nekrotischer Symptome und die undeutliche Ausbildung der Läsionen ließen jedoch

keine exakte Auswertung zu. Es kann nur soviel gesagt werden, daß trotz systemischen Befalls durch „Y II" „M 3"-Läsionen entstanden.

Interferenzverhältnisse mit dem Tabakätzmosaik-Virus. Nach der Theorie und nach den Befunden von BAWDEN und KASSANIS (1945) mit normalen Stämmen des Kartoffel-Y-Virus sollte eine Vorinfektion mit „M 3" kein Hindernis für eine nachfolgende Infektion mit dem starken Stamm des Tabakätzmosaik-Virus (*Marmor erodens* var. *severum* Holmes) darstellen. Tatsächlich bildeten sich deutliche Symptome des letzteren Virus auf Samsunpflanzen, die in verschiedenen Versuchen in dieser Weise vor- und nachinfiziert worden waren.

Gemäß der zitierten Arbeit kommt es bei einer Vorinfektion mit dem starken Stamm des Tabakätzmosaik-Virus nicht zu einem Befall durch später

Abb. 11. Der Einfluß einer Vorinfektion mit dem Tabakätzmosaik-Virus (durchgeführt am 6. Dezember 1955) auf eine Nachinfektion mit dem Tabakrippenbräune-Virus (durchgeführt am 27. Januar 1956). Photographiert am 20. April 1956.
Obere Reihe: Samsuntabak, untere Reihe: *Nicotiana glutinosa*. Von links nach rechts: Gesunde Kontrollpflanzen; Infektion nur mit dem Tabakätzmosaik-Virus; Infektion mit beiden Viren; Infektion nur mit dem Tabakrippenbräune-Virus

verimpftes normales Kartoffel-Y-Virus. In drei Versuchen während des Winters 1955/56 mit Samsuntabak und einem mit *Nicotiana glutinosa* setzte sich jedoch das Tabakrippenbräune-Virus in allen Pflanzen durch, die mit ihm nachinfiziert worden waren (Abb. 11). *Marmor erodens* var. *severum* dürfte also keine oder nur ungenügende Unterdrückungskraft gegenüber „M 3" besitzen.

D. Isolate des Rippenbräune-Virus von der Kartoffel

Ein kleinerer Feldbestand der Kartoffelsorte Ackersegen auf dem Versuchsgelände des hiesigen Institutes zeigte 1955 relativ starke Abbauerscheinungen. Es traten eine Reihe von Pflanzen auf, die sichelförmige Herabkrümmung der Endfiederblättchen, Aufwärtsbiegen der Spreiten beiderseits der Mittelrippen und leichte Nekrosen an den Unterseiten der letzteren erkennen ließen. Nach unserem Dafürhalten entsprach das dem Erscheinungsbild des Kartoffelbukett-Virus, wie es namentlich in der Arbeit von Bercks und Gehring (1955) angegeben wird. Dementsprechend wurden in der Erwartung, das genannte Virus isolieren zu können, Blattproben von sechs besonders charakteristisch befallenen Pflanzen, die in einiger Entfernung voneinander standen, auf Tabak im Gewächshaus abgerieben. Zu unserer Überraschung ergaben sich in keinem Fall auf Samsun die Symptome des Bukett-Virus, sondern vielmehr die des Tabakrippenbräune-Virus.

Einige der sechs Isolierungen unterschieden sich deutlich in der Stärke ihrer Symptomausprägung auf verschiedenen Tabakarten und -sorten, ob wohl sie alle den gleichen Erkrankungstyp wie „M 3" auslösten. Vor allem die Isolierung Nr. 2 fiel dadurch auf, daß sie geringere Schäden verursachte (Abb. 12).

Wie bei „M 3" kam es nach Verimpfung der Isolierungen nur an Virgin Gold A, nicht jedoch auf „V 20" zu Symptomen, und aus den Spitzen-

Abb. 12. Von der Kartoffel isolierte Stämme des Tabakrippenbräune-Virus, Infektionen an *Nicotiana sylvestris*. Links: Stamm Nr. 5, rechts: Stamm Nr. 2

blättern der letztgenannten Tabaksorte konnte kein Virus rückisoliert werden, während Testungen von Virgin Gold A hundertprozentige Infektionserfolge brachten.

Petunia hybrida bildete nekrotische oder chlorotische Flecke an den abgeriebenen Blättern und Nekrosen oder Chlorosen an den Spitzenblättern, so daß auch auf dieser Pflanze kein Unterschied zwischen den Isolierungen von der Kartoffel und dem Stamm „M 3" zu finden war.

E. Diskussion

Die Virusisolierung „M 3" verursacht auf einer Reihe von Solanaceen nur graduell vom Kartoffel-Y-Virus verschiedene Symptome. Ebenso wie dieses vermag sie keine Infektion an *Datura stramonium* hervorzurufen. Die Praecipitationsreaktion mit Anti-Y-Serum dürfte den schwerwiegendsten Hinweis für die Zugehörigkeit von „M 3" zu diesem Virus darstellen.

Mit der Variante „C" dieses Virus, die sich nach BAWDEN und KASSANIS (1947) vom normalen Y-Virus durch die Nichtübertragbarkeit mittels Blattläusen unterscheidet, hat „M 3" nichts gemeinsam, da die Versuche mit *Myzus persicae* positiv verliefen.

Es erhebt sich die Frage, ob „M 3" etwas Einheitliches ist oder ob verschiedene Varianten des Y-Virus an ihm beteiligt sind. Komponenten, die sich auf *Nicotiana tabacum* lediglich durch chlorotische Erscheinungen bemerkbar machen, sind in „M 3" mit großer Wahrscheinlichkeit nicht enthalten, da es niemals gelang, Pflanzen mit derartigen Symptomen in Versuchen zur physikalischen Charakterisierung oder nach Passagen über andere Wirtspflanzen zu entdecken.

Tabelle 5 Angaben über physikalische Eigenschaften und die sich nekrotisch auf

Autor	TIP[1] in °C	VEP[2]	BIV[3] in Tagen
SMITH u. DENNIS (1950) ..	> 50	1 : 900	< 1
NOBREGA u. SILBERSCHMIDT (1944)	58	1 : 1100	7
KOVACHEVSKY (1950)	53—54	nicht angegeben	nicht angegeben
BAWDEN u. KASSANIS (1951)	nicht angegeben	nicht angegeben	nicht angegeben
SILBERSCHMIDT, ROSTOM u. ULSON (1954)	zwischen 55 u. 60	nicht angegeben	nicht angegeben
KÖHLER (1955)	60	nicht angegeben	nicht angegeben
MUNRO (1955)	nicht angegeben	nicht angegeben	nicht angegeben
Eigene Befunde	zwischen 60 u. 62	> 1 : 50 000	> 50

[1]) Thermaler Inaktivierungspunkt.
[2]) Verdünnungsendpunkt.

Weiterhin interessiert, ob eine Identität mit einem aus der Literatur bekannten Stamm des Kartoffel-Y-Virus im Bereich des Wahrscheinlichen liegt. Varianten des Virus, die auf *Nicotiana tabacum* regelmäßig nekrotische Symptome hervorrufen, sind bisher schon verschiedentlich beschrieben worden.

Als erste machten Smith und Dennis (1940) auf eine solche Isolierung aufmerksam. Sie war allerdings von einer auf Tabak nichtnekrotischen Form begleitet, von der sie nicht abgetrennt werden konnte. 1944 beschrieben Nobrega und Silberschmidt ein Virus, das Nekrosen hauptsächlich an den Nebenadern verursacht. Sie bezeichneten die Krankheit als „Necrose das Nervuras". Bawden und Kassanis (1951) untersuchten einen ähnlichen Virusstamm, der ebenfalls wie der vorhergenannte von südamerikanischen Kartoffeln gewonnen worden war. Eine Isolierung, die nekrotische Flecke auf den abgeriebenen und den Folgeblättern von *Nicotiana tabacum* erzeugt, fanden Silberschmidt, Rostom und Ulson (1954). Köhler (1955) isolierte ähnlich wie wir einen nekrotischen Stamm des Y-Virus von Tabak. Die von Munro (1955) vergleichend mit normalen Y-Virusstämmen untersuchte Variante stammt ebenfalls von südamerikanischen Kartoffeln. Möglicherweise ist sie nur eine Subkultur der von anderen englischen Autoren untersuchten „Nekrosestämme". Schließlich sind noch die Befunde von Kovachevsky (1950) zu erwähnen, der häufig das Y-Virus auf Tabak in Bulgarien fand. Teilweise kam es durch seine Isolierungen zu nekrotischen Flecken oder Adernnekrose. Jedoch konnten eigentliche „Nekrosestämme" nicht herausgestellt werden.

Symptome von Isolierungen des Kartoffel-Y-Virus, *Nicotiana tabacum* ausprägen — *Tabelle 5*

ATF[4]) in Tagen	Symptome auf *Nicotiana tabacum*	Symptome auf *Petunia*
nicht angegeben	Nekrotische Flecke, keine Adernekrose?	nicht nekrotisch
keine	Nekrosen hauptsächlich der Adern höherer Ordnung	zweifelhaft
nicht angegeben	keine ausgesprochenen „Nekrosestämme" gefunden	nicht angegeben
nicht angegeben	Adernekrose	nicht angegeben
nicht angegeben	Nekrotische Flecke, keine Adernekrose	nicht angegeben
nicht angegeben	Adernekrose	nicht angegeben
nicht angegeben	ähnliche oder gleiche wie der Stamm von Nobrega u. Silberschmidt (1944)	nicht angegeben
> 50	Nekrosen besonders an den Hauptrippen	häufig nekrotisch

[3]) Beständigkeit in vitro, annähernd bei Zimmertemperatur.
[4]) Austrocknungsfähigkeit im Wirtsgewebe, annähernd bei Zimmertemperatur.

In der Tabelle 5 wurden, soweit Angaben darüber gefunden werden konnten, die physikalischen Eigenschaften und die Symptomausprägung auf *Nicotiana tabacum* und *Petunia* von allen uns bekanntgewordenen nekrotisch auf Tabak sich ausprägenden Isolierungen des Kartoffel-Y-Virus zusammengestellt. Es ist erkennbar, daß nur in einem Teil der Fälle der Versuch eines Vergleiches mit unserem Virus gemacht werden kann.

Zum Teil treten erhebliche Abweichungen in den physikalischen Eigenschaften auf. Es muß jedoch beachtet werden, daß derartig voneinander abweichende Befunde vielfach schon beim „normalen" Y-Virus gemacht worden sind und dennoch, für sich allein betrachtet, nur bedingt den Schluß auf Stammesunterschiede zulassen. Die Angaben für den thermalen Inaktivierungspunkt schwanken zwischen 52 ° C (SMITH 1937) und 60 bis 65 ° C (JOHNSON 1929). Dabei mag die Methodik eine große Rolle spielen, und deshalb haben wir die von uns angewandte möglichst genau beschrieben. Der Verdünnungsendpunkt stellt ein sehr unzuverlässiges Mittel zur Charakterisierung dar, da schon die Konzentration des Y-Virus in der Pflanze stark schwanken kann und auch jahreszeitlich verschieden ist (SCHRAMM 1952). So kommt es zu Literaturangaben zwischen 1 : 1000 (KOCH und JOHNSON 1935) und 1 : 750 000 (DARBY, LARSON und WALKER 1951). Auch hinsichtlich der Beständigkeit in vitro bei normalen Temperaturen sind sehr unterschiedliche Befunde gemacht worden. Die nichtnekrotische Begleiterin der Isolierung von SMITH und DENNIS (1940) war nach 27 Tagen noch stark infektiös, während eine Beständigkeit nur über 36 Stunden ebenfalls festgestellt worden ist (SMITH 1937). Einerseits wurde gefunden, daß Austrocknung die Infektiosität vernichtet (SMITH 1937), andererseits konnte selbst in 50 Tage lang getrockneten Blättern noch aktives Virus nachgewiesen werden (BURNETT 1934).

Auch symptomatologische Vergleiche erlauben im vorliegenden Fall kaum präzise Feststellungen. Stämme, die nur nekrotische Flecke und keine Adernekrose an Tabak hervorrufen, dürften allerdings wohl nicht mit unserem Virus identisch sein. SILBERSCHMIDT hatte Material beider Art in den Händen und unterscheidet es (NOBREGA und SILBERSCHMIDT 1944 — SILBERSCHMIDT, ROSTOM und ULSON 1954). Auf *Petunia hybrida* kam es durch unseren Stamm teilweise zu nekrotischen Reaktionen und noch häufiger zu Lokalläsionen. Zumindestens die erstgenannte Reaktion wurde durch SMITH und DENNIS (1940) sowie NOBREGA und SILBERSCHMIDT (1944) auf *Petunia* nicht festgestellt. Von den ersteren wurde allerdings eine andere Art dieser Pflanze benutzt, außerdem ist es durchaus möglich, daß bei *Petunia hybrida* Sorten vorhanden sind, die überhaupt nicht nekrotisch auf unser Virus reagieren.

Durch die Arbeit von SILBERSCHMIDT und ROSTOM (1955) wurde die Frage aufgeworfen, ob lokale Reaktionen auf abgeriebenen Blättern in jedem Fall als „Lokalläsionen" anzusehen sind. Die genannten Autoren sind hinsichtlich der ringförmigen Symptome an abgeriebenen Blättern von

Nicandra physaloides (L.) Gaertn. durch den von ihnen untersuchten Stamm des Y-Virus der Meinung, daß sie keine „Lokalläsionen" sind. Die Flecke, die unser Tabakrippenbräune-Virus auf der Petunie lokal hervorruft, zeigen insofern mit denen von Silberschmidt und Rostom eine gewisse Übereinstimmung, als sie ebenfalls meist erst spät sichtbar werden, wenn die systemischen Symptome erscheinen oder sogar noch später. Flecke treten auch an den Folgeblättern auf, und Adernekrosen, die anscheinend nicht vom Initialbefall herrühren, kommen an den abgeriebenen Blättern vor. Dennoch sehen wir die typischen, größer als Stecknadelköpfe ausgebildeten und schön abgerundeten Flecke der beimpften Blätter als Lokalläsionen an, da sie sich eindeutig von den kleineren und meist nicht völlig runden Flecken der Folgeblätter unterscheiden.

Als Ursprungsland der meisten Stämme des Y-Virus, die auf Tabak nekrotisch reagieren, ist Südamerika anzusehen, denn einige wurden dort isoliert, andere von Kartoffeln, die aus diesem Erdteil stammen. Das führte Köhler (1955) dazu, für den von ihm untersuchten Stamm ebenfalls südamerikanische Herkunft anzunehmen. Die Tatsache, daß die Tabakrippenbräune in Mitteldeutschland eine weitverbreitete Erkrankung darstellt und daß es uns gelang, eine Reihe kaum von „M 3" verschiedener Stämme aus der Kartoffelsorte Ackersegen zu isolieren, stützt diese Vermutung nicht unbedingt.

Von Interesse ist die in Mitteldeutschland beträchtliche wirtschaftliche Bedeutung des Rippenbräune-Virus für den dort nur relativ wenig betriebenen Tabakanbau. Wie in Bulgarien (Kovachevsky 1950) ist auch in Mitteldeutschland wohl die Kartoffel als Reservoir für Erkrankungen des Tabaks mit dem Y-Virus anzusehen. Besonders mit Rücksicht auf die Rippenbräune erweist sich die Einhaltung eines angemessenen Abstandes zwischen Kartoffel- und Tabakfeldern als notwendig.

Die Untersuchungen aller sich mit dieser Frage beschäftigenden Autoren ergaben, daß die auf Tabak nekrotisch reagierenden Isolierungen kaum durch Vorinfektion mit normalem Y-Virus zu hemmen sind. Bawden und Kassanis (1951) vermuteten Differenzen in der Fähigkeit verschiedener nichtnekrotischer Stämme zur Abwehr nekrotischer. Dies wurde durch Munro (1955) experimentell bestätigt. Unsere Befunde deuten ebenfalls auf die Richtigkeit dieser Annahme hin. Dabei ist interessant, daß der gegenüber dem Rippenbräune-Virus wirkungsvollste nichtnekrotische Stamm „M 1" selbst von rippenbraunem Tabak isoliert wurde.

Holmes (1948) hat auf Grund der Befunde von Bawden und Kassanis (1945) innerhalb seiner Gattung *Marmor* eine Tabakätzmosaik-Virusgruppe unterschieden, wobei das Y-Virus (*M. upsilon* Holmes) dadurch charakterisiert wurde, daß es durch das Tabakätzmosaik- (*M. erodens* Holmes) und das Bilsenkrautmosaik-Virus (*M. hyoscyami* Holmes) verdrängt wird. Mit großer Sicherheit gehört das Tabakrippenbräune-Virus zum Y-Virus. Da es

sich jedoch gegenüber dem Tabakätzmosaik-Virus durchzusetzen vermag, sprengt es den Rahmen der von HOLMES (1948) gegebenen Bezeichnung und dürfte eine Neufassung der Diagnose von *Marmor upsilon* Holmes notwendig machen.

Wenn es auch nach den bisherigen Befunden nicht möglich ist, „M 3" von einer Reihe anderer auf Tabak nekrotische Symptome hervorrufender Virusisolierungen mit Sicherheit zu unterscheiden, so sind die Abweichungen von „normalen" Y-Virusstämmen doch derartig, daß es als getrennte Varietät dieses Virus angesehen werden muß. Wir schlagen einen nach dem System von HOLMES gebildeten Namen vor. Dieses System erscheint uns trotz zahlreicher Schwächen als am annehmbarsten. Wenn es auch nicht allgemein anerkannt ist, hat es sich doch soweit eingebürgert, daß auch seine Gegner ohne weiteres einen nach ihm geprägten Namen als eindeutig ansehen dürften.

Marmor upsilon Holmes var. *costaenecans* var. nov. (Name der Varietät aus costa = lat. die Rippe, und necare = töten).

Vulgärname: Tabakrippenbräune-Virus.

Wirte: *Nicotiana tabacum* L., *Solanum tuberosum* L. und andere Solanaceen.

Nicht anfällig: *Datura stramonium* L. und *Nicotiana tabacum*, Stamm „V 20".

Verbreitung: Mitteldeutschland.

Symptome: An *Nicotiana tabacum* Nekrosen der Blattrippen, Blattstiele und Stengel, nekrotische Blattflecke, leichtes Mosaik, Epinastie der Blätter, befallene Pflanzen zeigen geringe Tendenz zur Erholung.

Übertragbarkeit: Durch Preßsaft und *Myzus persicae* (Sulz.), nicht durch *Cucuta*-Arten.

Serologie: Reaktion mit Antiserum gegen Kartoffel-Y-Virus positiv, gegen Kartoffel-X-Virus negativ.

Interferenzverhältnisse: Vorinfektion mit gewöhnlichem Kartoffel-Y- oder dem starken Stamm des Tabakätzmosaik-Virus schützt nicht bzw. nur wenig gegenüber dem Tabakrippenbräune-Virus.

Thermaler Inaktivierungspunkt: 62 ° C bei zehnminutiger Behandlung.

Verdünnungsendpunkt: Oberhalb von 1 : 50 000.

Beständigkeit in vitro: Über 50 Tage bei 21 bis 23 ° C.

Austrocknungsfähigkeit: Über 50 Tage bei 21 bis 23 ° C.

Zusammenfassung

In Mitteldeutschland ist eine Erkrankung am Tabak verbreitet, die durch Verbräunung der Blattrippen gekennzeichnet ist. Als Ursache konnte eine Variante des Kartoffel-Y-Virus festgestellt werden. Als ihre wissenschaftliche Bezeichnung wird „*Marmor upsilon* Holmes var. *costaenecans*" var. nov. vorgeschlagen.

Es wurden die Übertragbarkeit und die physikalischen Eigenschaften des Tabakrippenbräune-Virus untersucht. Es zeichnet sich dadurch aus, daß

es mit dem typischen Kartoffel-Y-Virus vorinfizierte Pflanzen befallen kann. Stämme des letzteren unterscheiden sich in ihrer Abwehrfähigkeit. Auch gegenüber dem Tabakätzmosaik-Virus (tobacco-etch virus) setzt sich das Tabakrippenbräune-Virus durch.

Von der Kartoffel konnten eine Reihe von Isolierungen des Virus gewonnen werden. Sie differierten zum Teil in der Stärke der Symptome an Tabak.

Während eine Reihe von Solanaceen nur graduell von Befall mit typischem Y-Virus verschiedene Symptome aufwies, kam es an *Petunia hybrida* ausschließlich durch die neue Variante zu Nekrosen und Lokalläsionen.

Der Zuchtstamm „V 20" von *Nicotiana tabacum*, der der Sorte „Virgin Gold A" sehr ähnlich ist, erwies sich in Abreibeversuchen als völlig immun gegenüber dem Tabakrippenbräune-Virus.

Literaturverzeichnis

Allington, W. B., 1938: The separation of plant viruses by chemical means. Phytopathology **28**, 902—918.

Bawden, F. C., and Kassanis, B., 1945: The suppression of one plant virus by another. Ann. appl. biol. **32**, 52—57.

— —, and — —, 1947: The behaviour of some naturally occurring strains of potato virus Y. Ann. appl. biol. **34**, 503—516.

— —, and — —, 1951: Serologically related strains of potato virus Y that are not mutually antagonistic in plants. Ann. appl. biol. **38**, 402—410.

Bercks, R., und Gehring, F., 1955: Untersuchungen über die Bukettkrankheit der Kartoffel. Kartoffelbau **6**, 130—131.

Burnett, G., 1934: The longevity of the latent and veinbanding viruses of potato in dried plant tissue. Phytopathology **24**, 215—227.

Darby, J. F., Larson, R. H., and Walker, J. C., 1951: Variation in virulence and properties of potato virus Y strains. Wisconsin agr. exp. stat., Res. Bull. **177**.

Endemann, W., 1955: Probleme der Resistenz-Züchtung bei Tabak. Ber. Inst. Tabakforsch. Dresden **2**, Heft 2, 57—76.

Holmes, F. O., 1948: The filterable viruses. Baltimore.

Johnson, J., 1929: The classification of certain virus diseases of the potato. Wisconsin agr. exp. stat., Res. Bull. **87**.

Koch, K. L., and Johnson, J., 1935: A comparison of certain foreign and American potato viruses. Ann. appl. biol. **22**, 37—54.

Köhler, E., 1934: Untersuchungen über die Viruskrankheiten der Kartoffel III. Phytopath. Z. **7**, 1—30.

— —, 1955: Weitere Beiträge zur Kenntnis des Y-Virus der Kartoffel. Phytopath. Z. **23**, 328—334.

Kovachevsky, I. C., 1950: The Y-virosis of tobacco in Bulgaria. Istwest. biol. inst. bulgar. akad. nauk. **1**, 123—142.

McKinney, H. H., 1947: Stability of labile viruses in desiccated tissue. Phytopathology **37**, 139—142.

Munro, J., 1955: The reactions of certain solanaceous species to strains of potato virus Y. Canad. j. bot. **33**, 355—361.

Nobrega, N. R., und Silberschmidt, K., 1944: Sobre uma provavel variante do virus „Y" da batatinha (*Solanum* virus 2, Orton) que tem a peculiaridade de provocar necroses em plantas de fumo. Arqu. Inst. biol. **15**, 307—330.

Schmelzer, K., 1956: Beiträge zur Kenntnis der Übertragbarkeit von Viren durch *Cuscuta*-Arten. Phytopath. Z. **28**, 1—56.

Schramm, G., 1952: Über die Größe und die Gestalt des Kartoffel-Y-Virus. Z. Naturforschg. **7 b**, 513—518.

Silberschmidt, K., and Rostom, E., 1955: A valuable indicator plant for a strain of potato virus Y. Amer. potato J. **32**, 222—227.

— —, — —, and Ulson, C. M., 1954: A strain of potato-virus Y inducing local and systemic necrotic spots on leaves of tobacco White Burley. Amer. potato J. **31**, 213—217.

Smith, K. M., 1937: A textbook of plant virus diseases. London.

— —, and Dennis, R. W. G., 1940: Some notes on a suspected variant of *Solanum* virus 2 (potato virus Y). Ann. appl. biol. **27**, 65—70.

Aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft,
Institut für Landwirtschaftliche Virusforschung, Braunschweig

Spektralphotometrische Untersuchungen über die Virusvermehrung in Tabak

Von

H. L. Paul

Mit 8 Abbildungen

Pflanzliche Viren zeigen infolge ihres Nucleinsäuregehaltes ein ausgeprägtes UV-Absorptionsspektrum. Die Stärke der Extinktion im Maximum der Spektralkurve läßt sich als Maß für die Menge des Virus in einer Präparation benutzen. Sollen Aussagen über die Virusmenge in einer Pflanze gemacht werden, so besteht allerdings die Schwierigkeit, das Virus in genügend sauberer Form und zudem quantitativ zu isolieren. In den meisten Fällen hat man es mit Hilfe der Differentialzentrifugation, eventuell unter Zuhilfenahme einer Fällung aus dem Pflanzengewebe, gewonnen (z. B. Bancroft und Pound, 1956, Pound und Helms, 1955, Schlegel und Rawlins, 1953). Das erfordert jedoch einen ziemlichen Aufwand an Geräten und Zeit. Von Lindner, Kirkpatrick und Weeks ist nun 1952 ein Verfahren zur Bestimmung der Virusmenge angegeben worden, das technisch sehr einfach durchführbar ist. 1954 veröffentlichten Kirkpatrick und Lindner Ergebnisse über den Nachweis eines Steinobstvirus in Gurkenkotyledonen, wobei sie eingehende methodische Angaben machten und genaue Vorschriften zur Entnahme der Proben mitteilten. In der vorliegenden Arbeit sollen Versuche mit einer etwas abgeänderten Präparationsart dargelegt werden, die zeigen, daß sich bei Beachtung bestimmter Voraussetzungen Aussagen über die Vermehrung einiger Viren (Tabakmosaik-, Kartoffel-X- und Kartoffel-Y-Virus) in Tabakblättern machen lassen.

I. Methodik

Für die Untersuchungen wurden Gewebeausstiche aus Blättern von *Nicotiana tabacum* var. *Samsun* (Samsuntabak) benutzt. Alle Pflanzen einer Versuchsserie waren unter denselben Außenbedingungen aufgewachsen und in Alter und Wuchs gleichwertig.

Als Meßgerät diente das Spektralphotometer M 4 Q (Zeiss), das mit Ultrasilquarzküvetten von 1 cm Schichtdicke ausgerüstet war. Die Extink-

tionsmessungen erfolgten bei $\lambda = 320$ mμ (für die unspezifische Extinktion gegenüber Wasser, die durchschnittlich E = 0,03 betrug) sowie bei $\lambda = 290$ und $\lambda = 260$ mμ. Die Differenzen dieser beiden Extinktionswerte (im folgenden Δ Ns genannt) dienten zur Beurteilung des Nucleinsäuregehalts. Durch Anwendung dieses von VISCHER und CHARGAFF, 1948, sowie MAGASANIK, VISCHER, DONIGER, ELSON und CHARGAFF, 1950, angegebenen Verfahrens wurden ausgeglichenere Resultate erhalten, als wenn nur der Extinktionswert bei $\lambda = 260$ mμ als Maß benutzt worden wäre. Die Δ Ns-Werte sind in dieser Arbeit in Stellen der zweiten Dezimale angegeben.

Da die Verarbeitungsweise nach KIRKPATRICK und LINDNER (1954) in einigen Punkten abgeändert werden kann, wurden Versuche angestellt, um die günstigsten Bedingungen zu finden.

Die Dauer der zweifachen alkoholischen Extraktion der Gewebestücke hatte im Intervall von je 5 bis 30 Minuten keinen Einfluß auf die Δ Ns-Werte. Man konnte deswegen die Behandlung immer bis zur vollständigen Entfärbung der Ausstiche durchführen. Zur Hydrolyse wurde an Stelle der alkoholischen Salzsäure eine 1 n-Perchlorsäure benutzt. Geringfügige Konzentrationsschwankungen derselben erwiesen sich als bedeutungslos. Die Hydrolysendauer von 30 Minuten und die Temperatur von 80° C der Originalmethode wurden beibehalten. Temperaturschwankungen im Bereich von 70 bis 80° beeinflußten das Ergebnis nicht; dagegen mußte die Hydrolysenzeit von 30 Minuten genau eingehalten werden. Kürzere Zeiten ließen die Δ Ns-Werte deutlich absinken, und bei längeren Zeiten als 30 Minuten stiegen sie noch leicht an, da die Hydrolyse unvollständig verläuft. Die vom Gewebe getrennten Hydrolysate veränderten sich auch bei längerem Stehen nicht mehr.

Die von KIRKPATRICK und LINDNER 1954 angegebene lineare Abhängigkeit zwischen der Höhe des Extinktionswertes und der Anzahl der Ausstiche — sofern deren Zahl fünf nicht übersteigt — ließ sich bestätigen. Beim Impfen hatte das Reiben der Blattoberfläche mit einem Glasspatel und Karborund keinen Einfluß auf die Extinktionswerte, was gleichfalls von den beiden Autoren festgestellt worden ist.

Es ergab sich somit folgender Verarbeitungsgang: mit einem Korkbohrer von 6 mm Durchmesser wurde an fünf gleichmäßig über das Blatt verteilt liegenden Stellen Gewebe der Interkostalfelder ausgestochen. Im Gegensatz zur Originalmethode wurden also keine Blattareale mit Adern verwendet. Es folgte eine zweimalige Extraktion der Ausstiche in 70%igem Äthanol bei 80° C. Das entfärbte Gewebe wurde in 3 ml 1 n-Perchlorsäure bei 80° C für 30 Min. hydrolysiert. Die Säure mit den Hydrolyseprodukten wurde sofort von den Ausstichen getrennt und ohne weitere Verdünnung spektralphotometriert. Als Vergleichsflüssigkeit diente Wasser. Eine Korrektur der Δ Ns-Werte erwies sich als unnötig, da die 1 n-Perchlorsäure auch nach der Hitzebehandlung eine sehr geringe Eigenextinktion besitzt, die den Δ Ns-Wert nicht erhöht. Der Fehler der Methode betrug für die Extinktionswerte etwa 2 %, für die Δ Ns-Werte etwa 1,5 %.

II. Der Einfluß des Alters und Zustandes gesunder Blätter auf die Δ Ns-Werte

Da das im Blatt enthaltene Virus nicht isoliert wird und pflanzliche Zellen gleichfalls Nucleinsäuren enthalten, muß stets gesundes Material mit krankem verglichen werden. Dabei sind selbstverständlich nur Gewebe

brauchbar, die sich in einem physiologisch möglichst ähnlichen Zustand befinden. Hierin liegt die Schwierigkeit in der Anwendung der sonst bequemen Methode. Da Erfahrungen für Samsuntabak nicht vorlagen, wurde geprüft, ob und wie die Höhe der Δ Ns-Werte bei gesunden Pflanzen vom Blattalter abhängt.

a) Versuche mit Blättern verschiedener Insertionshöhe einer Pflanze

Es zeigte sich eine deutliche Abhängigkeit der Δ Ns-Werte vom Alter der Blätter bei einer Pflanze. Als Beispiel mögen die Ergebnisse dienen, die in Tabelle 1 angegeben sind. Die Δ Ns-Werte wurden größer, je jünger die Blätter waren, doch erfolgte die Zunahme nicht in gleichen Intervallen, sondern war bei alten Blättern zum jeweils nächstjüngeren nur gering, stieg aber sprungartig an, wenn man bei jungen, noch stärker wachsenden Blättern zum nächsten überging. Analoge Blätter verschiedener Pflanzen eines Versuches zeigten hingegen Δ Ns-Werte, die gut übereinstimmten (Tabelle 2).

Tabelle 1

Die Höhe der Δ Ns-Werte gesunder Blätter verschiedener Insertionshöhen bei ungleichwertigen Pflanzen

Versuch 78/bg: Höhe der Pflanze 80 cm; Blattanzahl 21; Alter etwa 10 Wochen

Blattnummer:	5	7	9	11	13
Δ Ns-Wert:	6	8	10	11	15

Versuch 81/bg: Höhe der Pflanze 53 cm; Blattanzahl 14; Alter etwa 8½ Wochen

Blattnummer:	5	7	8	9	10
Δ Ns-Wert:	8	10	14	18	24

Tabelle 2

Die Höhe der Δ Ns-Werte gesunder Blätter verschiedener Insertionshöhen bei gleichwertigen Pflanzen

Versuch 81/a, b, d: Pflanzenalter 8½ Wochen; Pflanzenhöhe 53 cm

Blattnummer:	5	7	8	9	10
a) Δ Ns-Wert:	8	12	13	17	23
b) Δ Ns-Wert:	8	10	14	18	24
d) Δ Ns-Wert:	6,5	11	14	17	26,5

Die Blätter wurden in der natürlichen Blattfolge von unten abgezählt. Blätter gleicher Ziffer von verschiedenen Pflanzen ließen sich zu Vergleichszwecken benutzen. Ein solches Verfahren läßt sich natürlich nur bei den gleichwertigen Pflanzen einer Versuchsserie anwenden, nicht aber bei ungleichwertigen, wie die Gegenüberstellung der beiden Versuche in Tabelle 1 lehrt. Da im allgemeinen der Δ Ns-Wert um so tiefer lag, je älter ein Blatt war, hatte das fünfte Blatt einer alten Pflanze einen kleineren Δ Ns-Wert als das

fünfte Blatt einer jüngeren. Der geringste Δ Ns-Wert bei gesunden Samsunpflanzen betrug 5. Wie hoch die Werte bei den jungen Blättern ansteigen können, ließ sich schwer beurteilen, da die jüngsten Blättchen zu klein waren, um eine Probeentnahme zu gestatten. Der höchste gemessene Δ Ns-Wert war 37. Da der physiologische Zustand selbst bei entsprechenden Blättern in äußerlich gleichwertigen Pflanzen verschieden sein kann, kamen mitunter außergewöhnliche Δ Ns-Werte vor. Das machte es notwendig, stets mit mehreren Pflanzen zu arbeiten und Mittelwerte zu benutzen. Die Methode des Abzählens „von unten" ist somit auch bei homogenem Versuchsmaterial stets mit Vorsicht anzuwenden.

Da es beim Vergleich verschieden alter Pflanzen unmöglich ist, durch Abzählen von unten zu gleichwertigen Blättern zu kommen, wurden die Blätter in einigen Versuchen von der Vegetationsspitze her gezählt. Es ergaben sich hierbei jedoch Schwierigkeiten beim genauen Abzählen, da man an der Vegetationsspitze willkürlich mit der Zählung beginnen muß. Außerdem läßt der verschiedene physiologische Zustand solcher Pflanzen einen Vergleich nicht zu, so daß sich kein Vorteil gegenüber der eben beschriebenen Auswahlmethode ergab.

b) Versuche an einem gesunden Blatt zu verschiedenen Zeiten

Da der Δ Ns-Wert stark vom Entwicklungsstadium des Blattes abhängt, sind Änderungen auch für ein und dasselbe Blatt beim Altern zu erwarten. Zur Prüfung dieser Frage wurden Ausstiche aus entsprechenden Blättern mehrerer gleichaltriger Pflanzen in bestimmten Zeitabständen verarbeitet.

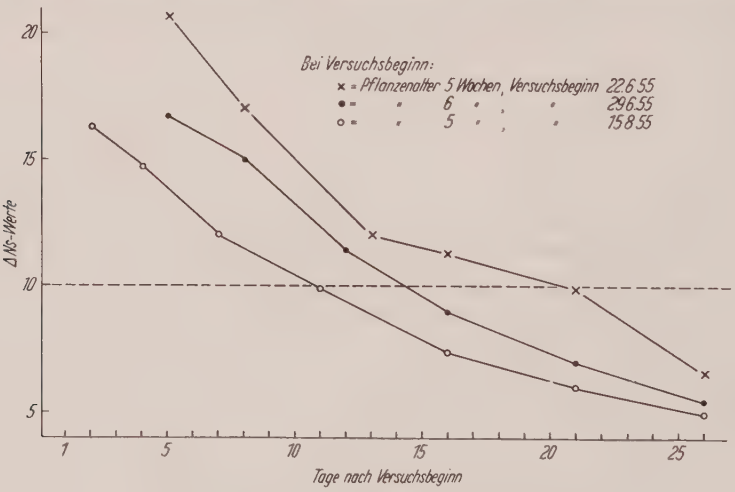


Abb. 1. Die Δ Ns-Werte für das dritte Blatt gesunder Pflanzen. (Jeweils Mittelwerte aus vier Parallelen)

Die Versuche wurden folgendermaßen ausgeführt: Aus dem dritten Blatt von jeweils vier gleichaltrigen Samsunpflanzen wurden in bestimmten Zeitabständen Ausstiche entnommen und die Δ Ns-Werte festgestellt. Da infolge der wiederholten Probenahme aus denselben Blättern die Spreite immer mehr Stanzlöcher bekam, mußte überprüft werden, ob diese Beschädigungen die Δ Ns-Werte beeinflussen. Die Versuche wurden

deshalb so erweitert, daß jeweils auch Proben aus dem dritten Blatt bislang unversehrter Pflanzen entnommen und zum Vergleich benutzt werden konnten. Die Δ Ns-Werte von unversehrten Blättern und solchen mit vielen Stanzlöchern waren jedoch gleich hoch.

Einige Ergebnisse dieser Versuche veranschaulicht die Abb. 1. Deutlich ist zu erkennen, daß die Δ Ns-Werte mit zunehmendem Alter des Blattes kleiner werden. Entsprechende Beobachtungen haben KIRKPATRICK und LINDNER 1952 an Obstbaumblättern und 1954 an Gurkenkotyledonen gemacht; in der Diskussion soll dafür eine Deutung gegeben werden. Die Kurven der einzelnen Versuchsserien weichen voneinander ab; das liegt daran, daß die Serien unter verschiedenen Außenbedingungen aufgewachsen waren und daß außerdem das Alter der Pflanzen von der Aussaat bis zum Versuchsbeginn ungleich war. Die stets vorhandene Variabilität machte es auch hier notwendig, in jeder Versuchsserie Mittelwerte aus Messungen an mehreren gleichwertigen Pflanzen zu verwenden.

III. Vergleichende Untersuchungen an kranken und gesunden Samsunpflanzen

Nachdem gezeigt worden ist, daß analoge Blätter gesunder Pflanzen vergleichbare Δ Ns-Werte besitzen, kann eine Gegenüberstellung von „gesund" und „krank" durchgeführt werden.

Material und Probenahme

Es wurden benutzt: Tabakmosaik-Virus, Kartoffel-X-Virus, Kartoffel-Y-Virus und in einigen Fällen das Virus der Bukettkrankheit der Kartoffel. Beimpft wurde stets das dritte Blatt von Pflanzen im Vierblattstadium. In den Versuchen unter a) wurden je Serie vier gesunde und fünf kranke Pflanzen verwendet, bei denen in bestimmten Zeitabständen immer aus dem dritten Blatt Ausstiche entnommen wurden. Darüber hinaus wurde noch eine Anzahl zu demselben Zeitpunkt infizierter Pflanzen bereitgehalten, so daß an jedem Tag einer Probeentnahme aus dem dritten Blatt von weiteren drei Pflanzen je fünf Ausstiche gewonnen werden konnten. Deren Δ Ns-Werte zeigten, daß die Entnahme von vielen Ausstichen aus einem kranken Blatt die Versuchsergebnisse nicht verfälscht, wie das auch für gesundes Material festgestellt worden war. Die dritten Blätter dieser Pflanzen wurden dann abgeschnitten und eingefroren. Ihre Preßsäfte wurden mit Hilfe der serologischen Methode und durch eine Zählung der von ihnen erzeugten Lokalläsionen auf Testblättern auf den Virusgehalt geprüft. Bei den unter b) genannten Versuchen wurden keine derartigen Kontrollen durchgeführt, die Probenahme an gesunden und kranken Pflanzen erfolgte aus vergleichbaren Blättern verschiedener Insertionshöhe.

a) Der Vergleich von Δ Ns-Werten beimpfter und gesunder Blätter

Wie bei den Versuchen mit gesundem Blattgewebe (Kap. II b) sank der Δ Ns-Wert in den beimpften Blättern um so mehr ab, je älter sie waren, doch wurden bei tabakmosaik- und X-viruskranken Pflanzen nicht so geringe Werte erreicht wie bei gesunden, und auch der Abfall der Kurven war weniger steil (Abb. 2).

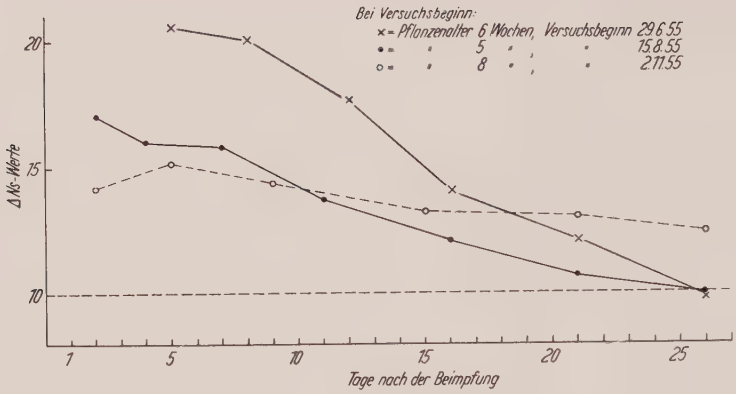


Abb. 2. Die Δ Ns-Werte der beimpften Blätter X-virus-kranker Pflanzen (Mittelwerte)

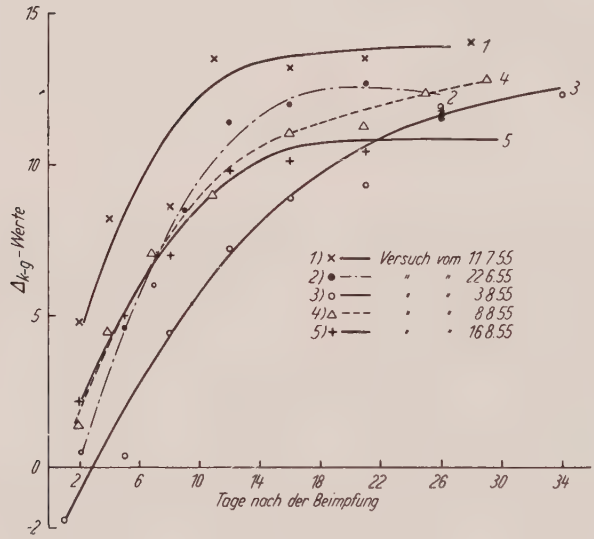


Abb. 3. Der Anstieg der Δ_{k-g}-Werte für mit TMV beimpfte Blätter

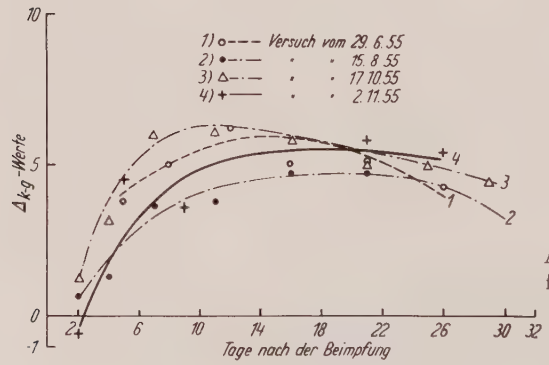


Abb. 4. Der Anstieg der Δ_{k-g}-Werte für mit X-Virus beimpfte Blätter

Der Vergleich mit gesundem Material läßt sich durch die Bildung der Differenz der Werte Δ Ns-krank und Δ Ns-gesund (als Δ_{k-g} bezeichnet) darstellen. Trägt man die Δ_{k-g}-Werte in Abhängigkeit von der Zeit nach der

Beimpfung ein, dann bekommt man eine Kurve, die ein Ausdruck für die Vermehrung des Virus sein dürfte (Abb. 3 und 4). Voraussetzung für die Annahme, auf der die Differenzbildung basiert, ist allerdings, daß die Virusinfektion keine wesentliche Mengenänderung der zelleigenen Nucleinsäuren

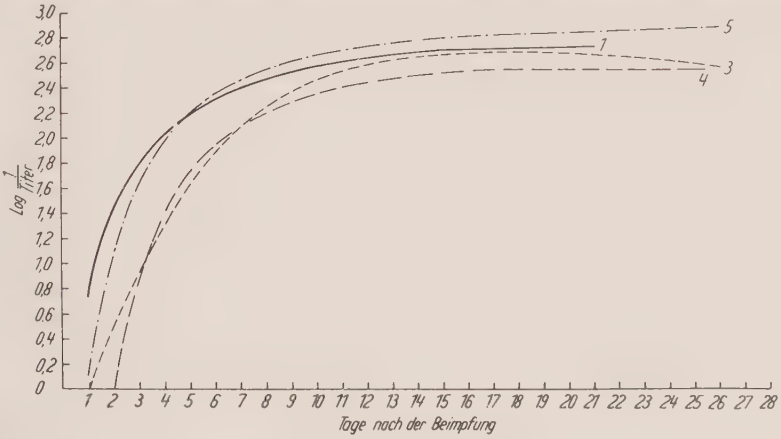


Abb. 5. Verlauf der Vermehrung des Tabakmosaik-Virus in beimpften Blättern nach serologischen Titerbestimmungen. (Erklärung der Ziffern s. Abb. 3)

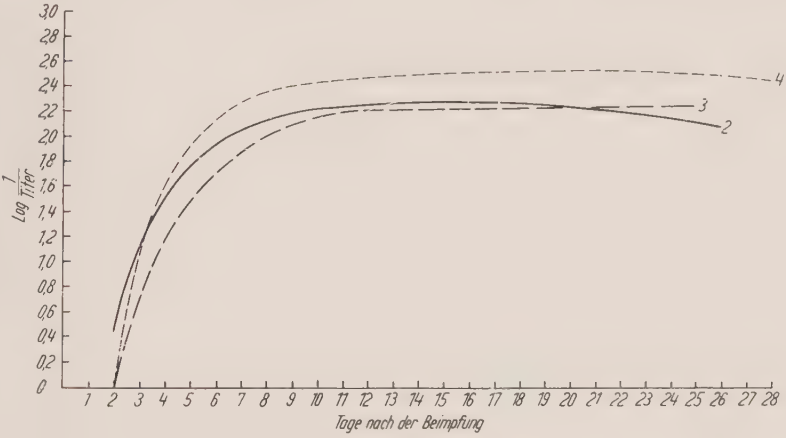


Abb. 6. Verlauf der Vermehrung des X-Virus in beimpften Blättern nach serologischen Titerbestimmungen. (Erklärung der Ziffern s. Abb. 4)

zur Folge hat (vgl. die Diskussion). Zusätzlich wurden Kontrolluntersuchungen auf serologischem Wege und mit Hilfe der Lokalläsionsmethode ausgeführt. Die sich aus den serologischen Titerbestimmungen ergebenden Kurven für die Virusvermehrung sind in Abb. 5 für Tabakmosaikvirus und Abb. 6 für X-Virus dargestellt[1]). (Aus Gründen der Übersichtlichkeit wurden die die Kurven bestimmenden Meßpunkte fortgelassen.) Sie stimmen mit den spektralphotometrischen im wesentlichen überein. Allerdings ist beim Vergleich

[1]) Herrn Dr. Wetter (Institut für Virusserologie der Biologischen Bundesanstalt) möchte ich für die serologischen Bestimmungen und deren Auswertung danken.

der Kurven zu berücksichtigen, daß bei der Darstellung der Titerwerte ein halblogarithmischer Maßstab benutzt wurde, während die spektralphotometrischen Kurven in einem linearen Koordinatensystem gezeichnet sind. Prüfungen auf Testblättern (für TMV: *Nicotiana glutinosa*, für X-Virus: *Gomphrena globosa*) ergaben Verhältnisse, die den eben dargestellten entsprachen. Allerdings war die maximale Konzentration des betreffenden Virus etwas früher erreicht, beim Tabakmosaik-Virus z. B. nach etwa zehn Tagen. Eine graphische Darstellung dieser Ergebnisse war nicht möglich, da es bei dem starken Anstieg der Viruskonzentration nötig war, mehrere Verdünnungsstufen des Preßsaftes zu benutzen. Auch ein Umrechnen auf relative Werte war zwecklos, da es das komplizierte Abhängigkeitsverhältnis von Läsionszahl und Viruskonzentration in diesen Versuchen nicht gestattete.

Betrachtet man die Vermehrungskurven für Tabakmosaikvirus (Abb. 3), so fällt der anfänglich starke Anstieg der Δ_{k-g}-Werte auf. Er wird etwa 14 Tage nach der Beimpfung geringer und ist nach ungefähr 20 Tagen in einigen Versuchen beendet. Die Kurve verläuft in diesen Fällen dann fast parallel zur Zeitachse. Eine später einsetzende schwache Abnahme der Δ_{k-g}-Werte trat nur in einem Falle auf. Da das Tabakmosaikvirus hohe Konzentrationen im Blatt erreichen kann, ist es verständlich, daß nach drei bis vier Wochen ziemlich hohe Δ_{k-g}-Werte festzustellen sind.

Die Δ_{k-g}-Kurven für das Kartoffel-X-Virus (Abb. 4) haben einen anderen Verlauf. Ihr Anstieg ist weniger steil und auch etwas früher beendet, nämlich nach acht bis zehn Tagen. Nach etwa drei Wochen sinken die Kurven wieder leicht ab, ein Tatbestand, für den eine Deutung in der Diskussion gegeben werden soll. Auch die höchsten Δ_{k-g}-Werte liegen beträchtlich unter denen, die das Tabakmosaik-Virus erreicht. Dem entspricht wohl die kleinere Konzentration des Virus im Gewebe.

Die Werte für das Y-Virus der Kartoffel gaben kein klares Bild von der Vermehrung, da die Anzahl der Versuche nicht dazu ausreichte. Sicher ist jedoch, daß die Δ_{k-g}-Werte wesentlich niedriger bleiben als die des X-Virus und daß die Vermehrungskurven flach verlaufen.

b) Die Δ_{k-g}-Werte für Blätter verschiedener Insertionshöhen

Auch bei der Vermessung der Δ Ns-Werte verschiedener, systemisch kranker Blätter einer Pflanze zeigte sich prinzipiell dasselbe Verhalten wie bei gesunden (Kap. II a), nur daß die Δ Ns-Werte bei den älteren Blättern nicht so niedrige Werte erreichten. Dieser Befund stellt somit eine Parallele zu dem im vorigen Abschnitt beschriebenen dar. Wie hoch die Δ Ns-Werte bleiben, hängt vom Virus ab. Beim Tabakmosaik-Virus mit seiner starken Massenvermehrung bleiben sie höher als beim X-Virus oder erst recht beim Y-Virus. Bei dem letzteren und auch beim Virus der Bukettkrankheit sanken die Δ Ns-Werte fast in demselben Maße ab wie bei gesunden Blättern.

Interessant ist der Vergleich der Δ Ns-Werte für systemisch kranke und gesunde Blätter desselben Alters. Da in diesen Versuchen die zugewachsenen

Blätter benutzt werden mußten, waren Fehler bei der Bildung der Δ_{k-g}-Werte noch insofern möglich, als besonders beim Tabakmosaik-Virus durch Wachstumshemmungen auch Blätter gleicher Ziffer physiologisch differieren können. Von einer Analyse dieser komplizierten Verhältnisse konnte indes Abstand genommen werden, da Versuche anderer Autoren mit anderen Methoden ähnliche Resultate zeitigten (MATSUMOTO, BERCKS, s. Diskussion). Eine Auswahl der Ergebnisse ist in den Abb. 7 und 8 dargestellt. Es wurden hierbei die Δ_{k-g}-Werte für die einzelnen Blätter abgetragen. Ein klares Bild ergibt sich für die Versuche mit Tabakmosaik-Virus (Abb. 7). Deutlich ist die Zunahme der Viruskomponente in den älteren Blättern zu erkennen. Das entspricht dem an beimpften Blättern erhaltenen Befund. Im einzelnen waren allerdings die Schwankungen der Δ_{k-g}-Werte von Blatt zu Blatt groß. Sie waren wahrscheinlich auch witterungsbedingt. Einheitlichere Ergebnisse sind vielleicht zu erwarten, wenn die Versuche in einer Klimakammer durchgeführt werden.

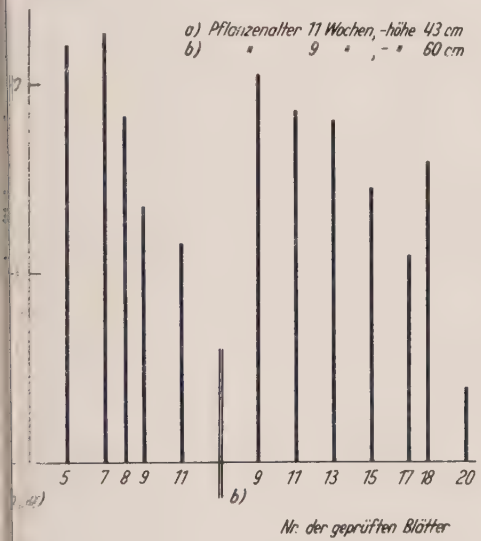


Abb. 7. Die Δ_{k-g}-Werte für Blätter verschiedener Insertionshöhe. TMV-krankes Material

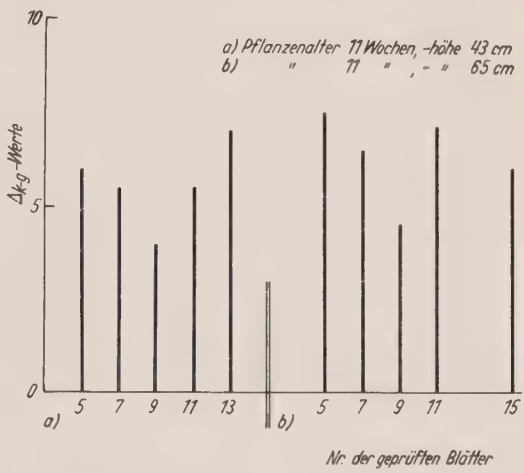


Abb. 8. Die Δ_{k-g}-Werte für Blätter verschiedener Insertionshöhe. X-viruskrankes Material

Die analogen Versuche mit X-viruskranken Pflanzen (Abb. 8) ließen keine eindeutige Auswertung zu. Eine Zu- oder Abnahme der Δ_{k-g}-Werte fehlte, dafür traten außergewöhnlich große Schwankungen auf. Sie dürften gleichen Ursprungs sein wie auch bei dem mit Tabakmosaik-Virus infizierten Material. Daß die Schwankungen in diesem Falle jedoch stärker in Erscheinung treten, läßt sich möglicherweise dadurch erklären, daß sich bei dem geringeren Virusgehalt Änderungen der zelleigenen Stoffe deutlicher bemerkbar machen.

Die Versuche mit dem Y-Virus und dem Virus der Bukettkrankheit zeigten stets sehr kleine und stark schwankende Δ_{k-g}-Werte, so daß auch bei ihnen keine Schlüsse gezogen werden konnten.

Diskussion

Wie die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen, lassen sich saure Extrakte von Geweben gesunder und viruskranker Tabakpflanzen für Untersuchungen über den Virusgehalt gebrauchen. Weil bei der benutzten Präparationsart jedoch keine Trennung der einzelnen Nucleinsäurefraktionen (Virus-RNS, Zell-RNS und -DNS) vorgenommen wird, läßt sich nur durch Gegenüberstellen von krankem und gesundem Material eine Aussage über den Gehalt an Virus-RNS machen. Der Gehalt an Nucleinsäure im Gewebe hängt von vielen äußeren und inneren Faktoren ab, deshalb dürfen lediglich Gewebe verglichen werden, die sich in einem physiologisch ähnlichen Zustand befinden. Diese Forderung läßt sich allerdings nur bedingt erfüllen, so daß es angezeigt ist, Mittelwerte mehrerer Parallelmessungen für die Berechnung der Δ_{k-g}-Werte heranzuziehen.

Die Notwendigkeit von Vergleichsmaterial erschwert die Anwendung der Hydrolysenmethode, und es kommt auf die zu untersuchenden Pflanzen an, ob die Entnahme der Kontrollen mit genügender Genauigkeit durchführbar ist. Wie diese Arbeit gezeigt hat, war das bei einer Untersuchung der beimpften Blätter sehr wohl möglich, wohingegen bei der Prüfung systemisch kranker Blätter Vorsicht geboten ist. Eine qualitative Differenzierung der UV-Spektren von gesundem und krankem Material konnte nicht festgestellt werden. Diese Befunde lassen die Grenzen der Anwendbarkeit der LINDNERschen Methode, wie sie 1954 beschrieben worden ist, deutlich werden. Daß die in der LINDNERschen Arbeit von 1952 gemachten Angaben über die Entnahme der Proben zu summarisch waren und diejenigen über den diagnostischen Wert der Absorptionskurven zu günstig beurteilt worden waren, zeigt u. a. die von TOMLINSON und WOODBRIDGE (1955) geübte Kritik. Zudem dürfte eine exakte Entnahme der Proben gerade bei Obstbäumen schwierig sein.

Bei der Bildung der Δ_{k-g}-Werte war vorausgesetzt worden, daß die zelleigenen Nucleinsäuren in vergleichbaren gesunden und kranken Pflanzen in etwa gleicher Menge vorhanden sind. Die serologischen und die durch Auswerten der Lokalläsionen auf Testblättern gemachten Befunde sprechen dafür, daß man in den Δ_{k-g}-Werten ein Maß für die Virusmenge erblicken kann[1]). Freilich können die aus allen hier dargelegten Versuchen erhaltenen Virusvermehrungskurven nur den groben Verlauf der Vermehrung wiedergeben, denn — abgesehen vom Einfluß der Außenfaktoren — treten zu Beginn der Virusvermehrung Unterschiede im Nucleinsäuregehalt von gesunden und kranken Blättern auf (BASLER 1954, BASLER und COMMONER 1956). Soweit bekannt, sind sie jedoch zeitlich begrenzt und dürften in den vorliegenden Untersuchungen kaum ins Gewicht fallen.

[1]) BRANDES (1956) hat bei Untersuchungen über die Virusvermehrung in systemisch infizierten Blättern recht ähnliche Ergebnisse erhalten. Er benutzte ein elektronenmikroskopisches Verfahren.

Daß von einer Versuchsserie zur anderen beachtliche Schwankungen im Kurvenverlauf auftreten, ist bei der Ungleichheit der Außenfaktoren nicht verwunderlich. Neuerdings sind der Einfluß der Temperatur und der des Lichtes diskutiert worden (Bancroft und Pound, 1956, und Pound und Bancroft, 1956). Der Einfluß der verschiedenen Konzentrationen des Inokulums in den einzelnen Serien dürfte sich hingegen nur zu Anfang des Versuches bemerkbar machen (Kirkpatrick und Lindner, 1954).

Eine Erklärung verdienen die Befunde, daß sowohl bei gesunden wie auch bei kranken Pflanzen die Δ Ns-Werte mit zunehmendem Blattalter absinken. Es ist dies offensichtlich eine Folge des Blattwachstums, das eine Konzentrationsminderung der Nucleinsäuren zur Folge hat, wenn die ausgestochenen Gewebeflächen gleichbleiben. Auch in den Δ_{k-g}-Kurven läßt sich das verschiedentlich auftretende Absinken der Werte so deuten. Daß dabei das Verhältnis von Virusvermehrung zum Blattwachstum bedeutsam ist, ist auch von Bancroft und Pound (1956) besprochen worden.

Die Ergebnisse an systemisch kranken Blättern verschiedener Insertionshöhe zeigten für das Tabakmosaik-Virus eine Abnahme der Konzentration zu den jüngeren Blättern hin. Matsumoto (1941) hat ähnliche Prüfungen mit Hilfe der serologischen Methode ausgeführt. Bei 15 bis 30 Tage zuvor beimpften Pflanzen fand er in den obersten Blättern weniger Virus als in den unteren. Das stimmt mit meinen Resultaten gut überein. Die schlecht zu deutenden Befunde der entsprechenden Versuche mit dem X-Virus finden eine Parallele in den Angaben von Bercks (1954, 1956). Auch er fand beträchtliche Schwankungen im Virusgehalt, den er mit Hilfe der serologischen Methode feststellte.

Zusammenfassung

Es wird eine Modifikation der Lindnerschen Präparationsmethode angegeben. Mit ihrer Hilfe werden im UV-Spektralphotometer die relativen Nucleinsäuremengen gesunder, verschieden alter Blätter von Samsuntabak festgestellt. Entsprechende Messungen werden an viruskranken Pflanzen ausgeführt. Durch Vergleich der an gesunden und kranken Blättern erhaltenen Werte lassen sich Rückschlüsse auf den Virusgehalt ziehen und auch Virusvermehrungskurven konstruieren. Kontrolluntersuchungen mit Hilfe der serologischen Methode und durch Abzählen von Lokalläsionen auf Testblättern bestätigen die spektralphotometrisch gewonnenen Werte.

Literaturverzeichnis

Bancroft, J. B., and Pound, G. S., 1956: Cumulative concentrations of tobacco mosaic virus in tobacco and tomato at different temperatures. Virology **2**, 29—43.

Basler, E., 1954: Relations between the nucleic acids of tobacco leaf and the biosynthesis of tobacco mosaic virus. Diss. Abs. **14**, 1509—1510, Oct. 1954.

— —, and Commoner, B., 1956: The effect of tobacco mosaic virus biosynthesis on the nucleic acid content of tobacco leaf. Virology **2**, 13—28.

Bercks, R., 1954: Untersuchungen über Änderungen des Virusgehaltes in Tabakpflanzen während der Vegetationsperiode. Phytopath. Z. **22**, 215—226.

— —, und Querfurth, G., 1956: Über Konzentration und Verhalten des X-Virus in alten Blättern. Phytopath. Z. **26**, 35—40.

Brandes, J., 1956: Über das Aussehen und die Verteilung des Tabakmosaikvirus im Blattgewebe. Elektronenmikroskopische Untersuchungen an ultradünnen Mikrotomschnitten. Phytopath. Z. **26**, 93—106.

Kirkpatrick H. C., and Lindner, R. C., 1954: A rapid spectrophotometric assay for some plant viruses. Phytopathology **44**, 525—529.

Lindner, R. C., Kirkpatrick, H. C., and Weeks, T. E., 1952: Ultraviolet absorption spectra as a tool for diagnosing plant virus diseases. Science **115**, 496—499.

Magasanik, B., Vischer, E., Doniger, R., Elson, D., and Chargaff, E., 1950: The separation and estimation of ribonucleotides in minute quantities. J. Biol. Chem. **186**, 37—50.

Matsumoto, T., 1941: Serological studies on the distribution of tobacco mosaic virus in host plants. III. Transact. Nat. Hist. Soc. Formosa **31**, 306—313.

Pound, G. S., and Helms, K., 1955: Effects of temperature on multiplication of potato virus X in *Nicotiana* species. Phytopathology **45**, 493—499.

— —, and Bancroft, J. B., 1956: Cumulative concentrations of tobacco mosaic virus in tobacco at different photoperiods and light intensities. Virology **2**, 44—56.

Schlegel, D. E., and Rawlins, T. E., 1953: A comparison of two methods of preparing tobacco mosaic virus for spectrophotometric assay. Phytopathology **43**, 89—91.

Tomlinson, N., and Woodbridge, C. G., 1955: Evalution of a colorimetric and ultraviolet absorption test for diagnosis of plant virus diseases as applied tc stone and small fruits. Canad. J. Agricult. Sci. **35**, 111—123.

Vischer, E., and Chargaff, E., 1948: The separation and quantitative estimation of purines and pyrimidines in minute amounts. J. Biol. Chem. **176**, 703—714.

Der Deutschen Forschungsgemeinschaft sei für die Bereitstellung von Geräten gedankt.

Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidg. Technischen Hochschule in Zürich

Über die Wirkung von Fusarinsäure auf die Wasserpermeabilität der Markzellen von Tomatenpflanzen*)

Von

Ernst Gäumann und Wolfgang Loeffler

Mit einer Abbildung

Thatcher (1942) stellte Tomatensprosse in Kulturfiltrate des *Fusarium lycopersici* und wies mit der Methode der Deplasmolyse nach, daß beim Auftreten der ersten Welkeerscheinungen die Wasserpermeabilität der Palissadenzellen ihrer Laubblätter rund doppelt so hoch war wie bei den entsprechenden Palissadenzellen gesunder Pflanzen. In ähnlicher Weise fand Gottlieb (1943, 1944), daß die Flüssigkeit aus den Gefäßbündeln spontan erkrankter Tomatenpflanzen die Wasserpermeabilität von Tomatenzellen auf nahezu den dreifachen Wert steigert; sie muß somit eine oder mehrere Substanzen enthalten, welche die Wasserwegsamkeit der Protoplasten erhöhen.

Eine dieser toxischen Substanzen ist zweifelsohne die Fusarinsäure. Da sich Tomatenzellen für Deplasmolyse-Serienversuche schlecht eignen, verwendete Bachmann (1956) als Modellobjekte die Zellen von *Spirogyra nitida* und von *Rhoeo discolor*. Als Maßstab für die Störung der Wasserpermeabilität der Protoplasten diente der Quotient aus dem Mittelwert der Deplasmolysezeiten der nur mit Leitungswasser behandelten Kontrollen und dem Mittelwert der Deplasmolysezeiten nach vorangegangener Schädigung der Protoplasten durch Fusarinsäure in der geprüften Konzentration. Q-Werte über 1 bedeuten somit eine Erhöhung, Q-Werte unter 1 eine Herabsetzung der Wasserpermeabilität.

*) Die vorliegende Arbeit wurde durch den schweizerischen Nationalfonds zur Förderung wissenschaftlicher Forschung unterstützt; wir möchten den zuständigen Behörden auch hier unseren Dank wiederholen.

Der Schwellenwert, bei dem eine Veränderung der Wasserpermeabilität der Protoplasten erkennbar wird, liegt für *Spirogyra* bei der Fusarinsäurekonzentration von 10^{-8}, für *Rhoeo* bei 10^{-9} molar. Bei zunehmender Konzentration der Fusarinsäure durchläuft die Schädigung der Wasserpermeabilität der Protoplasten drei Phasen.

In einer ersten Phase wird die Wasserpermeabilität der Protoplasten bei beiden Objekten erhöht, und zwar bei *Spirogyra* um rund 42 % (bei der Konzentration von 10^{-6} molar), bei *Rhoeo* um rund 88 % (bei der Konzentration von 10^{-7} molar). Wird die Konzentration über diese Bereiche hinaus gesteigert, so ändert die pathogene Einwirkung der Fusarinsäure bei beiden Objekten ihren Richtungssinn, und es setzt in einer zweiten Phase eine zunehmende Abdichtung der Plasmamembran ein.

In einer dritten Phase erfolgt bei *Spirogyra* eine erneute Änderung des Richtungssinnes der Einwirkungskurve: nach dem Durchschreiten der Konzentrationsschwelle von rund 10^{-4} molar bewirkt die Fusarinsäure mit weiter steigender Konzentration wieder eine Erhöhung der Wasserpermeabilität der Protoplasten, und zwar bis auf rund 100 % über den Kontrollwert hinaus bei der Konzentration von 10^{-2} molar. Bei *Rhoeo* nimmt dagegen die Abdichtung der Protoplasten auch in der dritten Phase stetig zu und läßt ihre Wasserpermeabilität bis auf rund 44 % des Kontrollwertes absinken (BACHMANN 1956).

Wir wissen nicht, ob dieser unterschiedliche Kurvenverlauf mit dem unterschiedlichen Plasmatypus der beiden Objekte zusammenhängt; denn *Spirogyra* gehört wegen der Durchlässigkeit ihres Plasmas für Harnstoff und Methylharnstoff zum amidophilen Porentyp, *Rhoeo* dagegen zum amidophoben Lösungstyp (COLLANDER und WIKSTRÖM 1949; HÖFLER 1950). Wir wissen auch nicht, zu welchem Typus *Solanum Lycopersicum* gehört; für *Solanum tuberosum* haben COLLANDER und WIKSTRÖM (1949) nachgewiesen, daß es zum amidophilen Porentyp zu stellen ist.

Die hier zu besprechenden Versuche sollen die Frage beantworten, wieweit sich die von BACHMANN an methodisch günstigen Modellobjekten gewonnenen Ergebnisse auf die methodisch ungünstigen Gewebe von Tomatenpflanzen übertragen lassen.

Bei vier bis sechs Wochen alten Tomatenpflanzen der Sorte Tuckswood wurde das vorletzte der von bloßem Auge noch eben sichtbaren Internodien in etwa 250 μ dicke Schnitte zerlegt. Von drei aufeinanderfolgenden Schnitten wurde jeweils der mittlere für den eigentlichen Versuch, der erste und dritte als Kontrolle verwendet, der vierte wieder für einen Versuch, der dritte und fünfte als Kontrolle usw.

Die Schnitte wurden 30 Minuten in Leitungswasser (Kontrollen) bzw. in Fusarinsäurelösungen von verschiedener Konzentration (Versuche) gelegt, hernach für 10—25 Minuten in eine 0.8 molare Saccharoselösung als Plasmolyticum übertragen, auf Filterpapier abgetrocknet und in Leitungswasser

deplasmolysiert. Als Maßstab für den Grad der Schädigung der Protoplasten dienten die zur Erreichung des Deplasmolyse-Endgrades benötigten Zeiten. Als Deplasmolyse-Endgrad wurde der Zustand der Zellen angenommen, bei dem der Protoplast den seitlichen Zellwänden wieder anliegt.

Die Quotienten, Streuungen und Sicherungen wurden wie bei BACHMANN (1956) berechnet. Entsprechend der Uneinheitlichkeit und unterschiedlichen Empfindlichkeit des Ausgangsmaterials waren die Streuungen verhältnismäßig groß und mußten durch eine entsprechend große Zahl von Einzelbeobachtungen eingeengt werden.

Leider eignen sich bei Tomatenpflanzen für derartige Messungen nur die im Querschnitt polyedrischen Markzellen, also Zellen aus einem verhältnismäßig „atypischen" Gewebe. Sie sind für die übrigen Gewebe der Tomatenpflanze nicht unbedingt repräsentativ. Läßt man nämlich junge Tomatensprosse eine Fusarinsäurelösung von natürlichem pH aufnehmen, so zeigen wohl die Grundgewebe der Blätter visuelle Symptome, nicht aber die Markgewebe.

Es ist also durchaus möglich, daß die Grundgewebe der Blätter für Fusarinsäure sensibler sind als die von uns geprüften Markgewebe des Stengels. Der Materialfehler würde sich demnach zu ungunsten der Fusarinsäure auswirken: die Konzentrationsschwelle für die Schädigung liegt wahrscheinlich in den Grundgeweben der Tomatenblätter niedriger als sie bei den hier zu besprechenden Versuchen mit Markzellen festgestellt wurden.

Die Ergebnisse unserer Messungen sind in Abb. 1 wiedergegeben. Die Schädigung der Permeabilität der Protoplasten beginnt zwischen den Fusarinsäurekonzentrationen von $5 \cdot 10^{-8}$ und 10^{-7} molar meßbar zu werden. Bei *Rhoeo* liegt die entsprechende Wirkungsschwelle im Bereich der Konzentration von 10^{-9} molar. Die geringere Empfindlichkeit der Tomatenprotoplasten hängt vielleicht mit der soeben besprochenen geringeren Sensibilität der Markgewebe überhaupt zusammen.

Eine Fusarinsäurekonzentration von $5 \cdot 10^{-8}$ bis 10^{-7} molar entspricht einem Fusarinsäuregehalt von rund 14 µg/l, eine Fusarinsäurekonzentration von 10^{-9} molar einem solchen von 0,18 µg/l. Nach Untersuchungen, die demnächst in dieser Zeitschrift erscheinen werden, lassen sich aus dem Kulturfiltrat des *Fusarium lycopersici* bei Kultur in vitro (Richard$_5$-Nährlösung) am zehnten Tage nach Beimpfung der Kolben rund 50 mg reine, kristallisierte Fusarinsäure je Liter isolieren. Nach den Beobachtungen von KERN (1952) steigt in den Kulturfiltraten des *Fusarium lycopersici* die Kurve der „Ustilago-Aktivität", die ungefähr dem Fusarinsäuregehalt der Lösung parallel geht, während der ersten zwei Wochen ziemlich gleichmäßig an. Bei Kultur des *Fusarium lycopersici* in vitro überschreitet somit der Fusarinsäurespiegel der Kulturflüssig-

keit schon am ersten oder zweiten Tag die für die Wasserpermeabilität der Tomatenzellen pathogene Wirkungsschwelle.

Für die Verhältnisse in vivo sind wir auf Analogieschlüsse angewiesen. Nach den Bestimmungen von KALYANASUNDARAM und VENKATA RAM (1956) sind in jungen, mit *Fusarium vasinfectum* infizierten Baumwollpflanzen etwa zwei Wochen nach der Infektion mindestens 17 mg Fusarinsäure je kg Lebendgewicht vorhanden. Der Trockensubstanzgehalt junger Baumwollpflanzen mag rund 15 % betragen; somit sind im Liter Körperflüssigkeit der Baumwollpflanzen rund 20 mg Fusarinsäure vorhanden, also nur etwa dreimal weniger als das *Fusarium lycopersici* in einer Richard$_5$-Nährlösung bei Kultur in vitro bildet. Die Dimensionen stimmen auffallend gut miteinander überein.

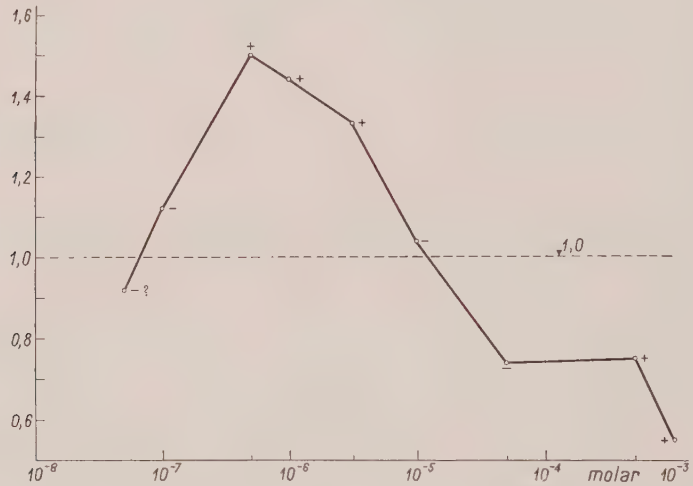


Abb. 1. Der Einfluß steigender Fusarinsäurekonzentrationen auf die Wasserpermeabilität der Protoplasten junger Markgewebe von Tomatensprossen. Der Wert der Kontrollen ist = 1 gesetzt; höhere Quotienten (Ordinate) bedeuten eine Erhöhung, niedrigere Quotienten eine Herabsetzung der Wasserpermeabilität (Abdichtung). Die Werte, die gegenüber der Kontrolle statistisch gesichert sind, wurden mit einem +, die übrigen Werte mit einem — versehen. Abszisse: Konzentration der Fusarinsäurelösung in Molaritäten

Selbstverständlich lassen sich die bei Baumwollpflanzen nach Infektion mit dem *Fusarium vasinfectum* gewonnenen Ergebnisse nicht ohne weiteres auf *Fusarium lycopersici*-befallene Tomatenpflanzen übertragen; in der Größenordnung dürfte jedoch ein Vergleich statthaft sein. Falls der Fusarinsäurespiegel im Innern der Baumwollpflanzen ungefähr gleichmäßig ansteigt, so müssen im Zellsaft dieser Pflanzen am zweiten Tage nach der

Infektion durchschnittlich, d. h. bezogen auf die gesamte Pflanze (welche Umrechnung sicherlich in dieser Form zu ungünstig ist), mindestens 1 bis 2 mg Fusarinsäure je kg Körperflüssigkeit vorhanden sein; dies ist ungefähr 100mal mehr, als der Wirkungsschwelle der Fusarinsäure bei Tomaten-Markzellen entspricht.

Wir gehen deshalb kaum fehl, wenn wir annehmen, daß der Fusarinsäurespiegel auch im Innern von Tomatenpflanzen, die mit dem *Fusarium lycopersici* infiziert wurden, schon am zweiten Tage nach der Infektion die Konzentrationsschwelle für die Schädigung der Wasserpermeabilität der Protoplasten überschreitet.

Nach dem Überschreiten der Wirkungsschwelle nimmt in Abb. 1 die Wasserdurchlässigkeit der Protoplasten bis zur Konzentration von $5 \cdot 10^{-7}$ molar zu, und zwar bis auf rund den 1,5fachen Betrag. Wir stellen uns vor, daß sich diese anfängliche Übersteigerung der Wasserdurchlässigkeit der Protoplasten in zweifacher Hinsicht auswirkt, nämlich

1. in einer Übersteigerung der Wasserabgabe der Protoplasten. *Fusarium lycopersici*-erkrankte Tomatenpflanzen zeigen ja nach den Messungen von Scheffer und Walker (1953) während der Inkubationszeit eine Übersteigerung ihrer Transpiration; erst am neunten Tage, beim Auftreten manifester Symptome, sinkt die Transpirationsrate der erkrankten Pflanzen steil ab. Kennzeichnend für die Anfangsstadien der Tomatenwelke ist somit eine Übersteigerung ihrer Wasserabgabe; die Behinderung des Wassernachschubes durch Verstopfung der Gefäße usw., auf die einige amerikanische Kollegen das Hauptgewicht legen, kommt erst später zur Auswirkung;

2. stellen wir uns vor, daß Hand in Hand mit dieser Übersteigerung der Wasserdurchlässigkeit der Protoplasten auch eine Schädigung ihrer Semipermeabilität einhergeht und daß auf diese Weise die Protoplasten für die übrigen Toxine des Erregers und ihre Begleitstoffe und für seine Enzyme zugänglich werden.

Die Fusarinsäure würde somit als Welketoxin in dem hier zur Diskussion stehenden ersten Kurvenschenkel eine doppelte Funktion ausüben, nämlich 1. als selbständiges Agens für die Übersteigerung der Wasserabgabe des Wirtes, und 2. als Wegbereiter für die übrigen pathogenen Stoffwechselprodukte des Erregers. Wir hoffen, demnächst in einer anderen Arbeit auf diese Fragen zurückzukommen.

Bei einem weiteren Anstieg der Fusarinsäurekonzentration ändert die Kurve in Abb. 1 ihren Richtungssinn. Die Übersteigerung der Wasserwegsamkeit der Protoplasten wird rückgängig gemacht, und es setzt von der Konzentration von rund 10^{-5} molar weg eine zunehmende Abdichtung der Protoplasten ein.

Für die Abschätzung der Fusarinsäurekonzentrationen, die in späteren Krankheitsstadien infizierter Pflanzen auftreten können, sind wir wiederum auf Analogieschlüsse angewiesen. KALYANASUNDARAM und VENKATA RAM stellten in ihrer schon zitierten Arbeit fest, daß junge Baumwollpflanzen etwa zwei Wochen nach der Infektion rund 20 mg Fusarinsäure je kg Körperflüssigkeit enthalten; dies entspricht einer durchschnittlichen Fusarinsäurekonzentration von 10^{-4} molar.

Die Konzentrationsschwelle, oberhalb welcher die Fusarinsäure eine Abdichtung der Protoplasten bewirkt, wird somit beim *Fusarium vasinfectum* (beim *Fusarium lycopersici* dürften die Verhältnisse ähnlich liegen) auch in vivo überschritten: Neben der mechanischen Hemmung und Drosselung des Transpirationsstromes durch die vordringenden Hyphen, durch pektische Gallerten usw., auf welche einige amerikanische Kollegen ein großes Gewicht legen, setzen auch die Toxine des Erregers (im vorliegenden Falle die Fusarinsäure) die Transpirationsrate der erkrankenden Pflanzen herab, indem sie nach dem Überschreiten der genannten Konzentrationsschwelle die Protoplasten des Wirtes abdichten.

Bei noch höheren Konzentrationen der Fusarinsäure ($5 \cdot 10^{-3}$ molar und mehr) stirbt die Mehrzahl der Protoplasten vor Beendigung des Versuches ab: es erfolgt entweder überhaupt keine Plasmolyse, meist aber keine Deplasmolyse mehr; im letzteren Falle können jedoch die kontrahierten Protoplasten platzen und eine Deplasmolyse vortäuschen. Dies geschieht, je höher die Konzentration, desto früher; es handelt sich dabei offensichtlich um einen postmortalen Vorgang, aus dem keine Schlüsse auf die Reaktion der lebenden Zellen gezogen werden dürfen.

Die Einwirkung der Fusarinsäure auf die Wasserpermeabilität der Tomatenprotoplasten hängt somit von der Konzentration der Fusarinsäure ab und ändert mit zunehmender Konzentration nicht nur ihr Ausmaß, sondern auch ihren Richtungssinn: bei niederer Konzentration übersteigert sie in zunehmendem Maße die Wasserpermeabilität der Protoplasten, bei hoher Konzentration dichtet sie sie in zunehmendem Maße ab.

Die Kurve der Veränderungen der Wasserpermeabilität der Tomatenprotoplasten bei steigender Fusarinsäurekonzentration verläuft deshalb in unserer Abb. 1 sinngemäß gleich wie in der BACHMANNschen Arbeit für die entsprechenden Veränderungen der Wasserpermeabilität der Protoplasten von *Rhoeo discolor*, nur mit dem Unterschiede, daß bei *Rhoeo* als einem schulmäßigen Modellbeispiel die meisten Differenzen statistisch gesichert sind, bei den Tomatenprotoplasten als einem methodisch ungünstigen Alltagsbeispiel nur bei gut der Hälfte.

Auch die Kennpunkte der Einwirkungskurve liegen bei beiden Objekten im großen und ganzen an ähnlicher Stelle. Der Schwellenwert, bei welchem die Schädigung der Wasserpermeabilität der Protoplasten meßbar zu werden beginnt, liegt zwar, wie schon erwähnt, bei den Tomatenprotoplasten etwa 30mal höher als bei den *Rhoeo*-Protoplasten. Der Höhepunkt der Übersteigerung der Wasserpermeabilität der Protoplasten wird hingegen bei beiden Objekten in einem ähnlichen Konzentrationsbereich erreicht, $5 \cdot 10^{-7}$ molar bei den Tomatenprotoplasten, 10^{-7} molar bei den *Rhoeo*-Protoplasten. Und ebenso beginnt die Abdichtung der Protoplasten bei beiden Objekten bei ähnlichen Konzentrationen meßbar zu werden, 10^{-5} molar bei den Tomatenprotoplasten, 10^{-4} molar bei den *Rhoeo*-Protoplasten.

Die Tomatenprotoplasten lehnen sich somit in ihrem Verhalten gegenüber Fusarinsäure sehr eng an die *Rhoeo*-Protoplasten an.

Die Tatsache, daß die Fusarinsäure je nach ihrer Konzentration unterschiedlich, und zwar gegensinnig, auf die Protoplasten der Wirtspflanzen einwirkt, führt zu den folgenden Überlegungen:

1. Es ist in der Literatur wiederholt darauf hingewiesen worden, daß spontan erkrankende Tomatenpflanzen andere Transpirationskurven zeigen als wir sie für reine Toxinlösungen veröffentlicht haben (z. B. Gäumann und Jaag, 1947; Gäumann, Kern und Sauthoff, 1952). Dies muß aber nach den vorliegenden Untersuchungen so sein. Bei unseren laboratoriumsmäßigen Transpirationsversuchen überschwemmen wir ja die Versuchspflanzen mit einer bestimmten, einheitlichen Konzentration des betreffenden Toxines. Bei spontanen Infekten wechselt dagegen die Toxinkonzentration (im vorliegenden Falle die Fusarinsäurekonzentration) von Ort zu Ort: in den Gefäßen und ihren Geleitzellen wird sie höher sein als z. B. in den Markzellen usw. Entsprechend verschieden wird das Ausmaß und der Richtungssinn der Einwirkung der Fusarinsäure sein. Wenn wir soeben für erkrankende Baumwollpflanzen eine „durchschnittliche" Fusarinsäurekonzentration von 10^{-4} molar ausgerechnet haben, so ist dies biologisch eine Fiktion; in den proximalen Partien der erkrankenden Pflanze beträgt sie vielleicht 10^{-3} molar und führt zu einer weitgehenden Abdichtung der Protoplasmamembranen; in den distalen Partien mag sie dagegen nur 10^{-7} molar betragen und deshalb eine Übersteigerung der Wasserpermeabilität der Protoplasten auslösen. Bei Transpirationsmessungen an spontan erkrankenden Pflanzen bestimmen wir deshalb die Resultanten aus vollkommen heterogenen Komponenten.

2. Da die Fusarinsäure bei steigender Konzentration nicht nur in unterschiedlicher Stärke, sondern auch im gegenläufigen Sinne auf die Wasserpermeabilität der Protoplasten der Wirtspflanzen einwirkt, so verschiebt sich ihr Einwirkungsbild nicht nur örtlich entsprechend der lokalen Konzentration, sondern auch zeitlich im Verlauf der Erkran-

kung. In den ersten Tagen nach der Infektion wird die Pathogenese durch niedere Fusarinsäurekonzentrationen und eine entsprechende Übersteigerung der Wasserpermeabilität der Protoplasten (wie sie SCHEFFER und WALKER, 1953, tatsächlich auch gemessen haben) beherrscht, ferner durch eine Schädigung der Semipermeabilität der Plasmagrenzschichten und durch eine entsprechende Wegbahnung für die übrigen Schadstoffe des Erregers. In späteren Phasen der Erkrankung überschreitet dagegen der Fusarinsäurespiegel die Konzentrationsschwelle, jenseits welcher eine Abdichtung der Protoplasten und damit ein Rückgang der Transpirationsleistung der erkrankenden Pflanze einsetzt. Das Verhalten der erkrankenden Pflanze ändert sich deshalb schon aus Konzentrationsgründen im Laufe der Erkrankung.

Dazu kommt aber, daß die hier zur Diskussion stehenden Fusarien nicht nur ein Toxin bilden, sondern deren bis fünf, wobei die Probleme wohl bei jedem dieser Toxine anders liegen. Dadurch entsteht ein außerordentlich komplexes Problemfeld.

Zusammenfassung

Die Einwirkung steigender Konzentrationen von Fusarinsäure auf die Wasserpermeabilität der Protoplasten von Markzellen aus Tomatensprossen wurde untersucht; sie hängt von der Konzentration der Fusarinsäure ab und ändert bei zunehmender Konzentration nicht nur ihr Ausmaß, sondern auch ihren Richtungssinn.

Die Schädigung der Wasserpermeabilität der Tomatenprotoplasten beginnt zwischen den Konzentrationen von $5 \cdot 10^{-8}$ und 10^{-7} molar meßbar zu werden. Dieser Schwellenwert wird sowohl bei Kultur des Erregers in vitro als im Innern des Wirtes schon während der ersten zwei Tage nach der Infektion überschritten.

In einer ersten Phase (bis zur Konzentration von $5 \cdot 10^{-7}$ molar) nimmt die Wasserpermeabilität der Protoplasten mit dem Anstieg der Fusarinsäurekonzentration bis auf etwa den 1,5fachen Betrag zu; dies führt einerseits zu einer Übersteigerung der Transpiration der erkrankenden Tomatenpflanzen, wie sie z. B. von SCHEFFER und WALKER (1953) festgestellt wurde; und anderseits wird offenbar auch die Semipermeabilität der Plasmagrenzschichten geschädigt, so daß die Protoplasten für die übrigen Toxine des Erregers und ihre Begleitstoffe und für seine Enzyme zugänglich werden.

Wenn die Fusarinsäurekonzentration weiter ansteigt, so wird oberhalb der Konzentration von $5 \cdot 10^{-7}$ molar die Übersteigerung der Wasserwegsamkeit der Protoplasten wieder rückgängig gemacht, und es setzt von der Konzentration von rund 10^{-5} molar weg eine zunehmende Abdichtung der Protoplasten ein. Aus den Bestimmungen von KALYANASUNDARAM und VENKATA RAM (1956) ergibt sich, daß die Fusarinsäurekonzentration in bestimmten Geweben der erkrankenden Baumwollpflanzen bis auf mindestens 10^{-3} molar ansteigen kann. Die Transpiration der erkrankenden Tomaten-

pflanzen wird deshalb in dieser zweiten Phase der Konzentration der Fusarinsäure nicht nur durch mechanische Faktoren (vordringende Hyphen, pektische Gallerten usw.) gedrosselt, sondern auch durch die Fusarinsäure selbst, indem sie nach dem Überschreiten der genannten Konzentrationsschwelle die Protoplasten des Wirtes abdichtet.

Im Innern der erkrankenden Pflanzen bildet sich im Verlaufe der Erkrankung ein Gefälle der Fusarinsäurekonzentrationen heraus; in den proximalen Partien sind sie höher und führen zu einer Abdichtung der Protoplasten; in den distalen Partien sind sie niedriger und führen zu einer Übersteigerung ihrer Wasserpermeabilität. Dazu kommt, daß die hier zur Diskussion stehenden Fusarien nicht nur ein, sondern bis fünf verschiedene Toxine bilden. Die Transpirationskurven, die bei spontan erkrankenden Pflanzen gewonnen werden, sind deshalb eine Resultante aus vollkommen heterogenen Komponenten.

Summary

The effect of fusaric acid concentration on water permeability of pith cells from the tomato stem has been measured. With increasing concentration the disturbance of permeability not only increases in intensity, but also changes its direction.

Between 5×10^{-8} and 10^{-7} molar the first changes in permeability become detectable. This concentration is exceeded in culture and in infected plants two days after inoculation.

In the first phase (up to a concentration of 5×10^{-7} molar) water permeability increases with increase in fusaric acid concentration up to 1.5 times its initial value. This leads to excessive transpiration of diseased plants as noted by Scheffer and Walker (1953) and to damage of the semipermeability of the plasma membrane, rendering the protoplasts accessible to toxins, enzymes and other products of the pathogen.

In the second phase an increase in concentration beyond 5×10^{-7} molar causes the water permeability to fall; with higher concentration than about 10^{-5} molar permeability is reduced below that of normal cells. Kalyanasundaram and Venkata Ram (1956) have shown that fusaric acid concentrations of at least 10^{-3} molar may be reached in certain tissues of diseased cotton plants. Thus the transpiration of diseased tomato plants is later decreased not only by mechanical factors (growing hyphae, pectin plugs etc.) but also by fusaric acid itself, for above 10^{-5} molar water permeability of the protoplasts is decreased.

Inside the diseased plant fusaric acid gradients are established. Near the focus high concentration leads to a decrease in permeability, while in distal regions an increase in permeability results. For this reason the transpiration curves of naturally infected plants are the result of very heterogenous factors.

Literaturverzeichnis

Bachmann, E., 1956: Der Einfluß von Fusarinsäure auf die Wasserpermeabilität von pflanzlichen Protoplasten. Phytopath. Z. **27**, 255—288.

Collander, R. und Wikström, B., 1949: Die Permeabilität pflanzlicher Protoplasten für Harnstoff und Alkylharnstoffe. Physiologia plant. **2**, 235—246.

Gäumann, E. und Jaag, O., 1947: Die physiologischen Grundlagen des parasitogenen Welkens I.—III. Ber. schweiz. bot. Ges. **57**, 3—34, 132—148, 227—241.

— —, Kern, H. und Sauthoff, W., 1952: Untersuchungen über Welketoxine. Phytopath. Z. **18**, 404—415.

Gottlieb, D., 1943: The presence of a toxin in tomato wilt. Phytopathology **33**, 126—135.

— —, 1944: The mechanism of wilting caused by *Fusarium bulbigenum* var. *lycopersici*. Phytopathology **34**, 41—59.

Höfler, K., 1950: New facts on water permeability. Protoplasma **39**, 677—683.

Kalyanasundaram, R. and Venkata Ram, C. S., 1956: Production and systemic translocation of fusaric acid in *Fusarium* infected cotton plants. J. Indian bot. soc. **35**, 7—10.

Kern, H., 1952: Über die Beziehungen zwischen dem Alkaloidgehalt verschiedener Tomatensorten und ihrer Widerstandsfähigkeit gegen das *Fusarium lycopersici* Sacc. Phytopath. Z. **19**, 351—382.

Scheffer, R. P. and Walker, J. C., 1953: The physiology of *Fusarium* wilt of tomato. Phytopathology **43**, 116—125.

Thatcher, F. S., 1942: Further studies of osmotic and permeability relations in parasitism. Canadian J. Res. **20** C, 283—311.

Aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für Obstbau, Heidelberg

Über Infektionsversuche an Apfelbäumen mit *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet., dem Erreger der Kragenfäule

Von

A. Schmidle

Mit 12 Abbildungen

A. Einleitung

Im letzten Jahrzehnt sind zuerst im Ausland und später auch in Deutschland des öfteren Rindenschäden an der Stammbasis der Obstgehölze insbesondere beim Apfel bekannt geworden, die durch den Pilz *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. verursacht werden. Die Erkrankung tritt vor allem in Spindelbusch- und Buschanlagen auf und gewinnt mit deren Ausbreitung erhöhte Bedeutung. Durch die Arbeiten von Baines (1935, 1939), Welsh (1942), Fitzpatrick, Mellor und Welsh (1944), Smith (1950, 1955), McIntosh und Mellor (1953) und Houten (1953, 1954) wurden schon eingehende Kenntnisse über den Pilz gewonnen. Für Deutschland haben erstmalig Braun und Kröber (1953 a, b, 1954 a, b) über die von ihm hervorgerufenen Schäden an Obstgehölzen berichtet.

Die bekanntgewordenen Schadfälle ließen vermuten, daß bestimmte Apfelsorten bevorzugt befallen werden. Im Ausland hat man die Sortimente zum Teil schon eingehend auf ihre Anfälligkeit überprüft und sogar resistente Sorten gefunden. Für unsere deutschen Verhältnisse stand eine solche Untersuchung noch aus und wurde deshalb im Frühjahr 1955 in Angriff genommen. Ihre ersten Ergebnisse für ein allerdings noch sehr begrenztes Sortiment sollen hier mitgeteilt werden.

Den Pilz hat man in seiner Eigenschaft als Rindenschädiger zwar erst spät erkannt, doch weiß man schon lange, daß er Früchte des Kernobstes befällt (Osterwalder, 1906). Neuerdings wurde er auch in Deutschland als Fäuleerreger an Erdbeerwurzeln (Deutschmann, 1953) und bei Erdbeer-

früchten (SCHMIDLE, 1956) festgestellt. Rindenschäden bei der Stachelbeere werden ihm gleichfalls zugeschrieben (SMITH, 1950). Schließlich ist er schon lange als Krankheitserreger von anderen Pflanzen bekannt (TUCKER, 1953). Bei dieser großen Breite des Wirtspflanzenkreises interessiert die Frage, ob verschiedene Herkünfte für den Apfelbaum als Rindenschädiger gleichermaßen pathogen sind. Für die aus Faulstellen von Erdbeerfrüchten isolierten Stämme liegen hierzu bereits einige Ergebnisse vor.

Auf eine Beschreibung des Krankheitsbildes kann im Rahmen dieser Arbeit verzichtet werden, weil darüber in den Veröffentlichungen von WELSH (1942), SMITH (1950), BRAUN (1954), BRAUN und KRÖBER (1954 b) und BUDDENHAGEN (1955) schon ausführliche Mitteilungen vorliegen.

B. Infektionsversuche

1. Methodik

Für die Infektionsversuche an Edelsorten wurden ein-, zwei- und dreijährige Bäumchen auf EM IX sowie 13 Jahre alte Bäume auf EM II verwendet; ferner einjährige Unterlagen vom Typ II, IV, IX, XI und der Bittenfelder Sämling. Als Infektionsmaterial dienten fünf verschiedene Herkünfte von *Phytophthora cactorum*, vier davon aus Rindenfaulstellen von Apfelbäumen und eine aus der Nekrose eines Aprikosenzweiges; für einige Versuche verwendete ich auch zwei Herkünfte des Pilzes aus Faulstellen von Erdbeerfrüchten. Sämtliche Herkünfte wurden abwechselnd auf verschiedenen Nährböden gehalten und einige Zeit vor der jeweiligen Übertragung auf Kartoffel-Glukose-Agar in Petrischalen gezogen. Aus der Randzone der gut wachsenden Kultur wurden dann mit Hilfe eines Korkbohrers (6 mm) Agar-Stückchen ausgestochen und in etwa 1 cm lange Rindenlängsschnitte an den Bäumen eingeführt. Anschließend erhielten diese Impfstellen einen feuchten Verband aus Watte, die in destilliertes und sterilisiertes Wasser getaucht worden war. Darauf kam abschließend eine Kunststoffolie. Der Verband wurde feucht gehalten bis zu seiner Entfernung, die erst dann erfolgte, wenn die Infektion angegangen war. In dieser Weise wurden Stämme und Zweige beimpft.

Für die zahlenmäßige Erfassung des Pilzangriffes eignete sich die Ausdehnung der erkrankten Rinde, die sich durch ihre braune Farbe im allgemeinen deutlich von der noch gesunden grünen Rinde abhob. Mit Hilfe einer Schublehre wurde die Braunfärbung in ihrer Längs- und Querausdehnung gemessen; die Mittelwerte sind in den graphischen Darstellungen enthalten. Bei der Versuchsauswertung wurde ganz besonders darauf geachtet, ob der beimpfte Stamm oder Ast von dem Pilz „umgürtet" wurde oder nicht. In den Darstellungen ist unter ‚U' die Anzahl der durch den Pilz „umgürteten" Stämme bzw. Zweige zu verstehen, unter ‚/A' die Anzahl der beimpften Bäume. Durch Reisolationen aus der Randzone des erkrankten Gewebes wurde festgestellt, ob dort der übergeimpfte Pilz tatsächlich vorhanden war. Als Kontrolle dienten Einschnitte in die Rinde ohne Einführung eines Impfstückes. Die sonstige Behandlung war die gleiche wie bei den beimpften Bäumen.

Soweit von der hier beschriebenen Methode Abweichungen vorgenommen werden mußten, sind sie jeweils in dem betreffenden Abschnitt erwähnt.

2. Infektionsversuche an einjährigen Veredlungen

Die Versuche wurden durchgeführt mit den Sorten Freiherr von Berlepsch, Champagner Renette, Cox Orange-Renette, Golden Delicious, Winter-Goldparmäne, Jonathan, Weißer Klarapfel, Roter Boskoop und Transparent von Croncels auf EM IX und mit James Grieve auf EM IV.

Die Bäumchen sind erst am 5. April 1956 gepflanzt worden. Sie hatten einen Stammdurchmesser von 8 bis 11 mm und waren etwa 1 m hoch. Am 4. Mai 1956, zur Zeit des Austriebes — die Bäume befanden sich teilweise im Mausohrstadium, teilweise im Grün- und Rotknospenstadium — wurde von jeder Sorte je ein Bäumchen mit je einer der fünf *Phytophthora*-Herkünfte beimpft, und zwar in einer Höhe von 40 bis 50 cm über dem Erdboden. Von jeder Sorte waren somit fünf Bäumchen in den Versuch einbezogen, von der Sorte Berlepsch zusätzlich weitere drei. Je Sorte diente ein Bäumchen als Kontrolle.

Die an die Infektion anschließende Erkrankung der Rinde schritt in Abhängigkeit von der Sorte verschieden stark fort. Wie nach Entfernung der Rinde sehr deutlich zu sehen war, wechselte von der Impfstelle ausgehend eine hellbraune, etwa 5 mm breite Zone mit einer etwa 2 mm breiten dunkelbraunen Zone regelmäßig ab (Abb. 1). Die dunklere Zone war gegen die folgende hellere scharf begrenzt, während gegen die früher gebildete, also in Richtung zur Infektionstelle, ein diffuser, allmählich hellbraun werdender Farbübergang bestand. In der Nähe der Infektionsstelle war die Braunfärbung überdeckt mit einem leicht violetten Ton. Die hellbraune Zone ging statt in Dunkelbraun zuweilen auch in Rotbraun über, so z. B. bei Transparent. Dieser Farbunterschied ist vielleicht sortenbedingt. Des öfteren war am Rande der Nekrosen das Rindengewebe blasig aufgetrieben und aufgerissen (Abb. 2), die Epidermis hellbraun verfärbt und teilweise abgelöst, das darunter befindliche Rindengewebe jedoch noch grün.

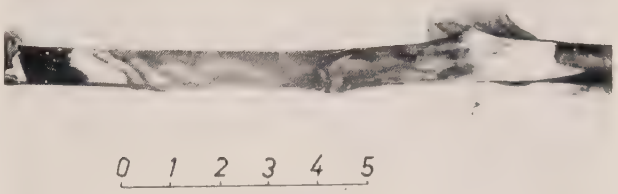


Abb. 1. Durch Impfung mit *Phytophthora cactorum* hervorgerufene Nekrose an einjähriger Veredlung der Sorte Transparent von Croncels auf EM IX. Rinde entfernt, um Zonierung besser sichtbar zu machen.
Impfdatum: 4. 5. 1956. Aufnahme: 15. 5. 1956

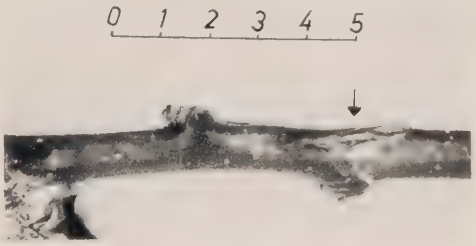


Abb. 2. Infektionsstelle an einjähriger Veredlung von Transparent. Rinde durch den Pilz blasig aufgetrieben und aufgerissen (→).
Impfdatum: 4. 5. 1956. Aufnahme: 15. 5. 1956

Das Ergebnis der am 14. Mai 1956 vorgenommenen Bonitierung, also der Stand zehn Tage nach der Impfung, ist in Abbildung 3 dargestellt. Besonders stark hat sich der Pilz bei Transparent (Abb. 1 und 2) und Berlepsch in der Längsrichtung des Stammes ausgebreitet, bei Cox Orange, Champa-

gner Renette und Goldparmäne war die Längsausbreitung deutlich geringer, betrug jedoch noch etwa das Doppelte wie bei James Grieve, Golden Delicious (Abb. 4) und Jonathan. Klarapfel und Boskoop nahmen eine Zwischenstellung ein.

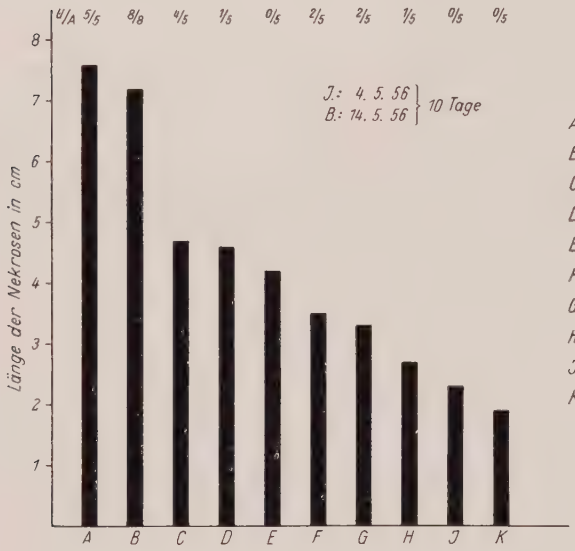


Abb. 3. Infektionsergebnisse an einjährigen, im Frühjahr gepflanzten Veredlungen. Ordinate: Längsausdehnung der durch den Pilz hervorgerufenen Rindennekrosen. Abszisse: Die geprüften Apfelsorten. U = Anzahl der „umgürteten" Stämmchen. /A = Anzahl der beimpften Stämmchen. J.: Datum der Impfung. B.: Datum der Bonitierung

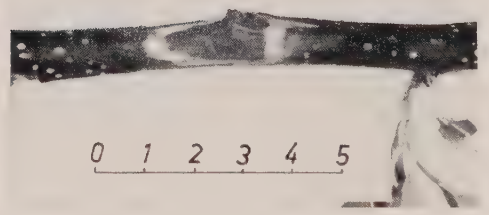


Abb. 4. Infektionsstelle an einjähriger Veredlung von Golden Delicious. Impfdatum: 4. 5. 1956. Aufnahme: 15. 5. 1956

Als besonders wichtig ist festzuhalten, daß schon zehn Tage nach der Infektion fast alle fünf Bäumchen von Transparent, Berlepsch und Cox Orange „umgürtet" waren. Hingegen waren bei den anderen Sorten nur einzelne Bäumchen so schwer geschädigt. Die erstgenannten Sorten darf man deshalb als sehr anfällig bezeichnen, wenigstens unter den angegebenen Bedingungen. Bemerkenswert ist ferner, daß die Goldparmäne zwar in der Längsrichtung des Stammes ausgedehnte Nekrosen aufwies, daß jedoch in keinem Falle eine „Umgürtung" zustande kam, obwohl sie die gleiche Stammdicke hatte wie die anderen Sorten. Bei Transparent, Berlepsch und Cox Orange dehnte sich in den nächsten 14 Tagen nach der ersten Bonitierung der Pilz weiter aus, so daß die Bäumchen unter die Faulstelle zurückgeschnitten werden mußten, um sie noch für weitere Versuche zu retten. Später fiel noch ein Boskoopbäumchen aus. Bei den anderen Sorten griff die Fäule inzwischen höchstens einige Millimeter in der Längsrichtung weiter,

eine „Umgürtung" kam nicht zustande. Bis zum 1. Juli 1956 trat keine wesentliche Änderung mehr ein. Alle Kontrollbäume blieben unbefallen, und die an ihnen vorgenommenen Einschnitte waren am 1. Juli 1956 praktisch geschlossen.

Wesentliche Unterschiede in den Infektionsergebnissen zwischen den vier Apfelherkünften und der Aprikosenherkunft des Pilzes waren nicht festzustellen, d. h. letztere zeigte sich ebenso pathogen wie die Apfelherkünfte.

Ein weiterer Infektionsversuch an Apfelbäumchen wurde am 14. Mai 1956 während der Apfelblüte angesetzt. Hier kamen zwei *Phytophthora*-Herkünfte aus Faulstellen von Erdbeerfrüchten zur Verwendung, wobei je ein Bäumchen der oben angeführten Sorten mit je einer Pilzherkunft beimpft wurde, von Berlepsch waren es drei Bäumchen. Das Ergebnis der am 24. Mai 1956 — also zehn Tage nach der Infektion — vorgenommenen Bonitierung zeigt Tabelle 1. Als bemerkenswert ist festzustellen, daß sich

Tabelle 1

Durch *Phytophthora cactorum* verschiedener Herkunft an einjährigen Apfelbäumchen hervorgerufene Nekrosen

Pflanzung der Edelreiser: 5. April 1956. — Impfung mit den Erdbeerherkünften: 14. Mai 1956; Bonitierung: 24. Mai 1956. — Impfung mit den Apfel- bzw. Aprikosenherkünften: 4. Mai 1956; Bonitierung: 14. Mai 1956

Sorte	Längsausdehnung der Nekrosen in cm		
	Herkünfte von Erdbeeren		Herkünfte von Apfel u. Aprikose
	187/2	180/10	Mittelwerte
Transparent	8,3*)	3,5	7,6
Berlepsch	7,7*)	2,9	7,2
Cox Orange	2,9	2,0	4,7
Champagner Renette	2,8	3,3	4,6
Goldparmäne	4,9	1,6	4,2
Klarapfel	5,8	3,8	3,5
Roter Boskoop	3,4	2,2	3,3
Jonathan	0,8	1,8	2,7
Golden Delicious	2,0	2,9	2,3
James Grieve	2,0	1,4	1,8

*) = Stämmchen „umgürtet".

die Herkunft 187/2 in ihrer Pathogenität gegenüber den verschiedenen Apfelsorten ähnlich verhält wie die Apfel- bzw. Aprikosenherkünfte. Die Herkunft 180/10 weist dagegen auf eine geringere Aggressivität hin. Wenigstens eine der Erdbeerherkünfte kann somit die besonders anfälligen Apfelsorten ebenso gefährden wie die Apfelherkünfte. Die durchgeführten Kontrollen blieben unbefallen.

3. Infektionsversuche an zweijährigen Spindelbüschen im ersten Standjahr

Zur Verwendung kamen die Sorten Berlepsch, Cox Orange und Golden Delicious auf EM IX. Die Bäumchen wurden am 6. April 1955 gepflanzt und zum Teil schon am 20. April 1955 beimpft, und zwar an der Stammbasis und höher am Stamm. Bei anderen Bäumchen derselben Sorten erfolgte im Sommer (27. Juni 1955) und im Herbst (5. Oktober 1955) nur am Stamm eine künstliche Infektion. Die Übertragungstechnik bei den Stämmen war dieselbe, wie sie oben schon beschrieben ist. An der Stammbasis wurde zur Aufnahme des Impfstückchens ein 3 bis 4 cm langer Schnitt geführt, der sowohl die Unterlage als auch das Reis erfaßte. Die Schnittstelle wurde anschließend mit Torf bedeckt und dauernd feucht gehalten, bis die erfolgte Infektion sichtbar war.

Die Ergebnisse sind aus Abbildung 5 ersichtlich. Berlepsch war am stärksten geschädigt, Cox Orange schwächer und Golden Delicious am wenigsten. Diese Reihenfolge blieb bei den Frühjahrsinfektionen sowie bei den Sommer- und Herbstinfektionen dieselbe. Berlepsch ist besonders stark bei den

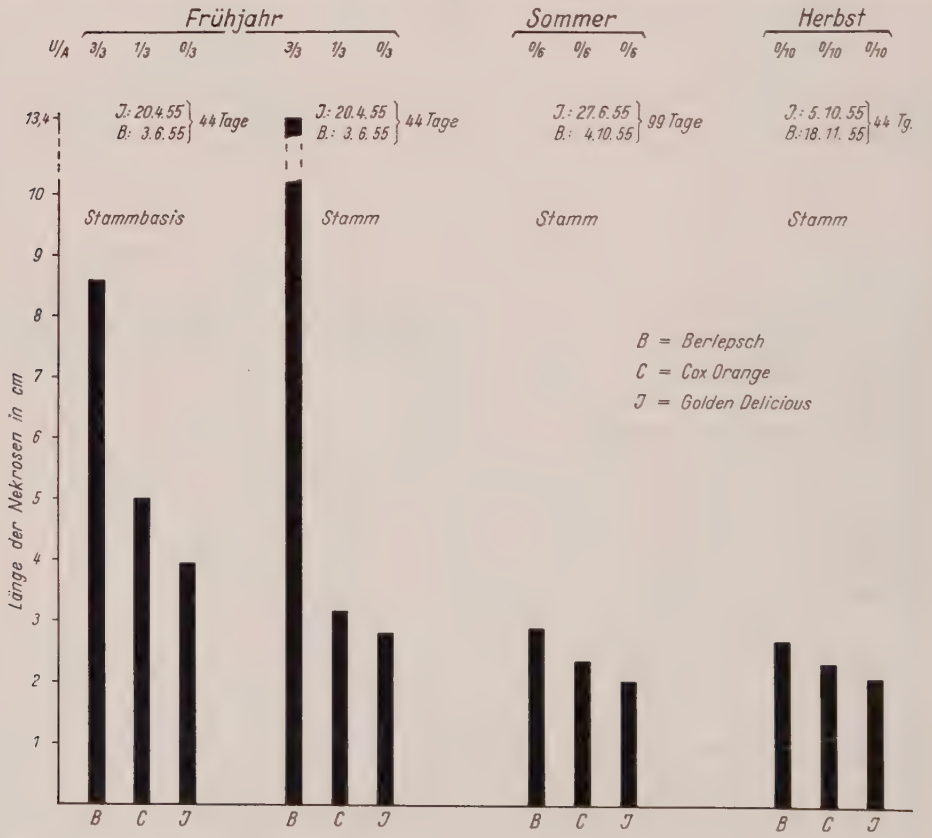


Abb. 5. Infektionsergebnisse an Stammbasen und Stämmen zweijähriger Spindelbüsche im ersten Standjahr. Ordinate, Abszisse und Abkürzungen wie bei Abb. 3

Frühjahrsinfektionen angegriffen worden; der Pilz „umgürtete" sämtliche Bäumchen innerhalb von 10 Wochen (Abb. 6, 7). Bei Cox Orange kam hingegen an Stamm und Stammbasis nur je eine Infektion von geringerem Ausmaß zustande. Für die im Sommer und Herbst vorgenommenen Infektionen zeigte sich Berlepsch wesentlich widerstandsfähiger als im Frühjahr. Wie bei Cox Orange und Golden Delicious rief der Pilz nur begrenzte Nekrosen hervor (Abb. 8); keines der Stämmchen wurde umwachsen. Die besonders bei den Frühjahrsinfektionen von Cox Orange gezeigte größere Widerstandsfähigkeit war überraschend. An der Stammbasis wuchs der Pilz bei den Frühjahrsinfektionen in allen Fällen einseitig nach oben, also im Edelreis, während er in die Unterlagen (EM IX) nur wenige Millimeter eindrang, so daß sie selbst bei Berlepsch, der „umgürtet" worden war, wieder austreiben konnten, Bei sämtlichen Bäumchen, die nicht von dem Pilz „umgürtet" wurden, setzte später am Rande der Nekrosen ein kräftiges Überwallungswachstum ein. Die Schadstellen der Frühjahrsinfektionen schlossen sich schon bis zum Herbst 1955, und die Überwallung der Stellen, die von den Sommer- und Herbstinfektionen herrührten, hat inzwischen gute Fortschritte gemacht. Alle Kontrollbäumchen blieben unbefallen und überwallten die Einschnitte schnell (Abb. 9).

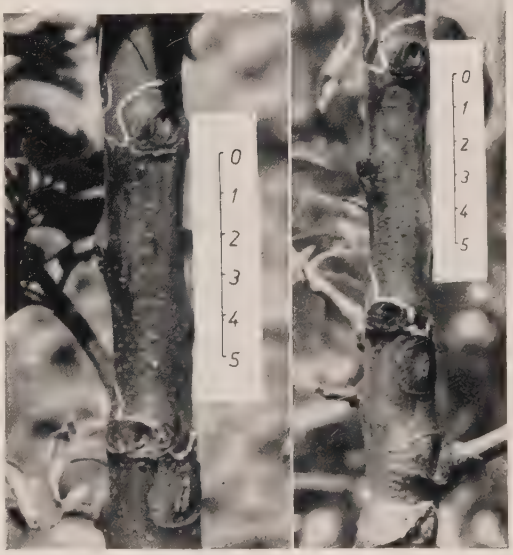


Abb. 6 (links). Nach Impfung mit *Phytophthora cactorum* „umgürteter" zweijähriger Spindelbusch der Sorte Freiherr von Berlepsch auf EM IX, gepflanzt im Frühjahr 1955. Impfdatum: 20. 4. 1955. Randzone der Fäule mit Farbstift markiert am 3. 6. 1955, Tag der Aufnahme

Abb. 7 (rechts). Dieselbe Schadstelle wie Abb. 6 am 1. 7. 1955. Die Nekrose dehnte sich seit dem 3. 6. 1955 über 5 cm nach oben und unten aus

4. Infektionsversuche an dreijährigen Spindelbüschen im zweiten Standjahr

Bäumchen der Sorten Berlepsch, Cox Orange und Golden Delicious auf EM IX wurden an zwei Stellen des Stammes und an zwei Ästen mit *Phytophthora cactorum* beimpft, und zwar am 20. April und 3. Mai 1956. Die Auswertung erfolgte am 15. Mai bzw. 25. Mai 1956. Die Ergebnisse sind in Abbildung 10 dargestellt. Hinsichtlich der Anfälligkeit gilt wiederum die

Reihenfolge: Berlepsch, Cox Orange, Golden Delicious. Die Längsausdehnung der Nekrosen ist bei den April-Impfungen etwas größer als bei den im Mai vorgenommenen Infektionen. Bewertet man die Versuche nach der „Umgürtung" der Stämme und Äste an den Impfstellen vom 20. April 1956, so fällt wiederum Berlepsch als am stärksten geschädigt auf. Cox Orange ist weniger betroffen, und bei Golden Delicious sind nur zwei Zweige abgestorben. Durch die Impfungen vom 3. Mai 1956 wurde nur die Sorte Freiherr von Berlepsch geschädigt, doch wesentlich geringer als infolge der Infektion vom 20. April 1956. Cox Orange zeigte nur an einem Zweig eine „Umgürtung" und Golden Delicious überhaupt keine. Verständlicherweise werden die dünneren Zweige leichter von dem Pilz umwachsen als die dickeren Stämme. Sämtliche Kontrollen blieben unbefallen. Die

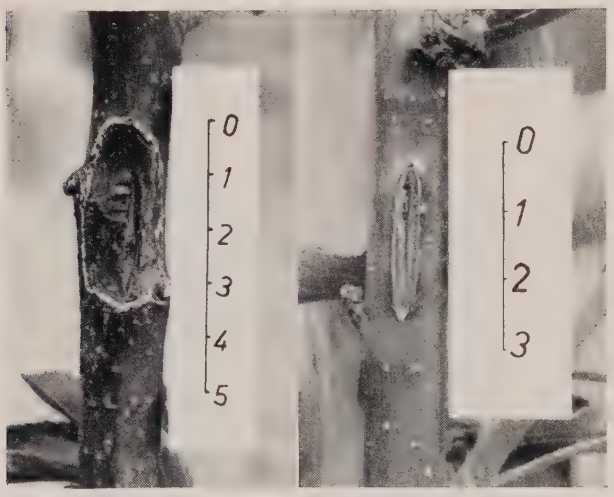


Abb. 8 (links). Durch Impfung mit *Phytophthora cactorum* hervorgerufene Nekrose an zweijährigem Spindelbusch der Sorte Golden Delicious auf EM IX.
Impfdatum: 20. 5. 1955. Aufnahme: 1. 7. 1955

Abb. 9 (rechts). Kontrolle. Zweijähriger Spindelbusch der Sorte Freiherr von Berlepsch auf EM IX, gepflanzt im Frühjahr 1955. Längsschnitt in die Rinde ohne Beimpfung. Einschnitt: 20. 4. 1955. Aufnahme: 1. 8. 1955. Schnitt überwallt

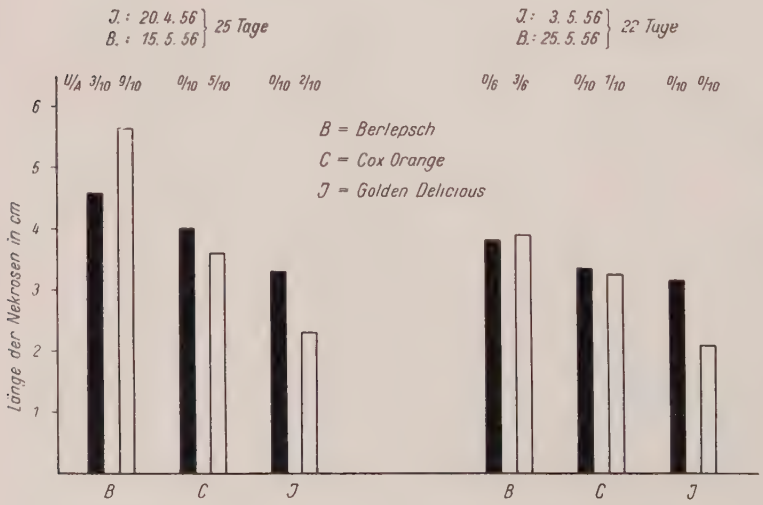


Abb. 10. Infektionsergebnisse an Stämmen und Ästen von dreijährigen Spindelbüschen im zweiten Standjahr. Ordinate, Abszisse und Abkürzungen wie bei Abb. 3. ■ Infektion an Stämmen. □ Infektion an Ästen

größere Widerstandsfähigkeit, insbesondere von Berlepsch, gegen die Infektion im Sommer, die sich auch schon in der vorangegangenen Versuchsreihe andeutete, scheint auf eine jahreszeitlich beeinflußte Anfälligkeit hinzuweisen, wie das auch von anderen pilzlichen Infektionskrankheiten bekannt ist (GÄUMANN, 1946). Zur endgültigen Klärung dieser Frage sind aber noch weitere Versuchsergebnisse abzuwarten.

5. Infektionsversuche an älteren Buschbäumen

Die Versuche führte ich an 13jährigen Bäumen der Sorten Freiherr von Berlepsch, Cox Orange und Ontario auf EM II durch. Im Frühjahr 1955 wurden Stammbasen, Stämme und Äste beimpft und im Sommer und Herbst desselben Jahres nur Stämme und Äste. Wider Erwarten brachten die Impfungen an den Stammbasen und Stämmen nur vereinzelt positive Ergebnisse; die entstandenen Nekrosen blieben klein und wurden bald überwallt. Größere Nekrosen brachten hingegen die Infektionen an den Ästen. Nach 14 Tagen bis vier Wochen waren hier scharf umrandete Rindenschilder erkennbar, die sich jedoch nach dieser Zeit nicht mehr merklich vergrößerten. Über die Längenausdehnung des Pilzes in der Rinde bei den Frühjahrs-, Sommer- und Herbstinfektionen unterrichtet Abbildung 11. Wiederum weist Berlepsch die größten Nekrosen auf. In keinem einzigen Falle erfolgte eine „Umgürtung". Die Überwallung der Nekrosen war, von dem umgebenden gesunden Rindengewebe ausgehend, bei den Frühjahrsinfektionen bis Ende des Jahres beendet. Auch bei den Sommerinfektionen war sie sichtbar, jedoch bis Ende des Jahres 1955 noch nicht abgeschlossen. Die Untersuchungen bis zum 1. Juli 1956 gaben keine Anhaltspunkte, daß sich *Phytophthora cactorum* an den Schadstellen der Sommer- und Herbstinfektionen weiter ausbreitet. Sämtliche Kontrollen blieben unbefallen.

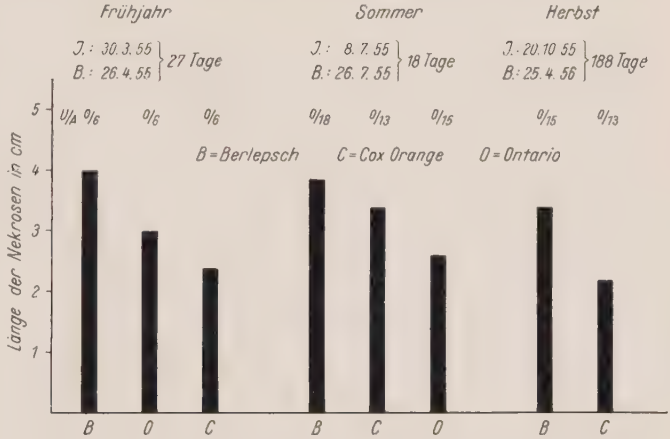


Abb. 11. Infektionsergebnisse an Seitenästen von 13jährigen Bäumen. Ordinate, Abszisse und Abkürzungen wie bei Abb. 3. Herbstinfektionen an Ontario nicht mehr auswertbar, da sämtliche Stämme durch Winterfrost stark geschädigt

6. Infektionsversuche an verschiedenen Unterlagen

Einjährige Unterlagen vom Typ II, IV, IX, XI und der Bittenfelder Sämling wurden am 5. April 1956 gepflanzt und am 14. Mai 1956 etwa 20 bis 30 cm über dem Erdboden während des Austriebes (Mausohrstadium)

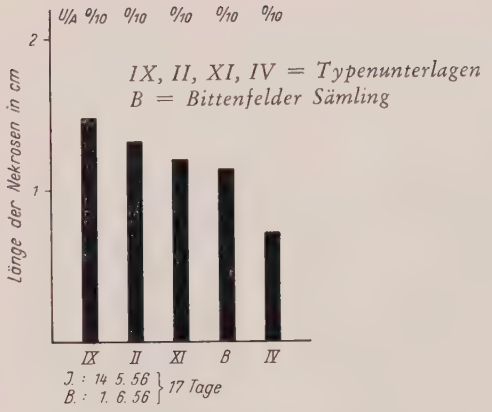


Abb. 12. Infektionsergebnisse an einjährigen Unterlagen. Ordinate, Abszisse und Abkürzungen wie bei Abb. 3

beimpft. In je zwei Bäumchen derselben Sorte wurde je eine der fünf Pilzherkünfte eingeführt, so daß also von jeder Sorte zehn Pflanzen behandelt waren. Die erste Auswertung erfolgte am 1. Juni 1956. Ihre Ergebnisse sind in Abbildung 12 dargestellt. Die Infektionen gingen in allen Fällen an. In der Längsausdehnung blieben aber die Nekrosen weit zurück hinter den Schäden an den einjährigen Veredlungen (siehe Abb. 3), und zu „Umgürtungen" kam es in keinem einzigen Falle. In der Größe der Nekrosen zeigten die Unterlagen zwar gewisse Abweichungen, doch waren diese sehr gering.

C. Besprechung der Ergebnisse

Die mitgeteilten Untersuchungen sollen unter folgenden Gesichtspunkten betrachtet werden:

1. Sortenanfälligkeit

Die in den Versuchen verwendeten Sorten zeigten unter den angegebenen Bedingungen eine unterschiedliche Anfälligkeit. Am deutlichsten war das bei den frischgepflanzten einjährigen Veredlungen sichtbar (Abb. 3). Transparent, Berlepsch und Cox Orange erwiesen sich anfälliger als Champagner Renette, Goldparmäne, Klarapfel und Roter Boskoop. Jonathan, Golden Delicious und James Grieve zeigten sich am widerstandsfähigsten. Diese Abstufung ist um so beachtlicher, als die Bäumchen gerade erst gepflanzt waren und sich infolgedessen während der Infektionszeit möglicherweise in einem geschwächten Zustand befanden. Bei Goldparmäne ist zu beachten, daß trotz der ausgedehnten Nekrosen kein einziges Bäumchen von dem Pilz „umgürtet" wurde. Zur Vermeidung von Schadfällen bei besonders empfindlichen Sorten ist die Praxis schon dazu übergegangen, Zwischenveredlungen vorzunehmen, um das empfindliche Edelholz vom Boden abzuheben. Für diese Zwischenveredlungen wird die Goldparmäne verwendet, wohl auf Grund dessen, daß bei ihr bisher keine Kragenfäule bekannt wurde. Ob man allein diese Sorte verwendet oder ob man noch zweckmäßiger andere Sorten heranzieht, ist in weiteren Untersuchungen zu klären. In der Tat ist auch mir bisher kein Schadfall durch *Phytophthora cactorum* an Goldparmäne in Obstanlagen bekannt geworden; ebenso liegt von BRAUN und KRÖBER (1953 a, b, 1954 a, b) kein Bericht darüber vor.

Die besondere Empfindlichkeit der Sorte Freiherr von Berlepsch wird noch unterstrichen durch die Versuche an den Spindelbüschen im ersten

(Abb. 5, Tabelle 1) und im zweiten Standjahr (Abb. 10). Entsprechend zeigten sich auch die 13 Jahre alten Bäume von Berlepsch merklich anfälliger als z. B. Cox Orange (Abb. 11). Diese Versuchsergebnisse decken sich bezüglich der Sorte Berlepsch mit den von mir in den verschiedenen Obstanlagen gemachten Beobachtungen. Auch in den Berichten von Braun und Kröber (1954 b) wird die Sorte als anfällig bezeichnet.

Überraschend war die relativ hohe Widerstandsfähigkeit von Cox Orange in den Versuchsreihen (Abb. 5, 10, 11), außer an den einjährigen Veredlungen. Nur in zwei Fällen kam es bei der Frühjahrsimpfung der Bäumchen im ersten Standjahr zu einer Umwachsung durch den Pilz, wenn man von einigen „Umgürtungen" an den Zweigen absieht. An den Stämmen wurden im übrigen nur begrenzte Nekrosen verursacht. Diese Ergebnisse stehen im Widerspruch zu der großen Anfälligkeit, die Cox Orange gegenüber *Phytophthora cactorum* in Obstanlagen zeigt, allerdings im Alter von zehn und mehr Jahren.

Die geprüften Unterlagen erwiesen sich alle als wenig anfällig. Kein einziges der Bäumchen wurde „umgürtet" (Abb. 12). Wenn man sich überhaupt eine Einstufung erlaubt, könnte man EM IV die größte Widerstandsfähigkeit zusprechen. Braun und Kröber (1954 b) berichten, daß EM V, IX und XI, teilweise von der Veredlung ausgehend, vereinzelt befallen waren. Nach McIntosh und Mellor (1953) und Smith (1955) war EM IX resistenter als EM II. In den eigenen Versuchen sind die Unterschiede nur gering.

2. Altersanfälligkeit

In den Versuchen ließen sich an jungen Bäumchen (ein-, zwei-, dreijährig) Nekrosen erzielen und Stämme wie auch Zweige zum Absterben bringen (Abb. 3, 5, 10). Auch Welsh (1942), Fitzpatrick, Mellor und Welsh (1944), McIntosh und Mellor (1953) hatten an ein- und zweijährigen Bäumchen Infektionserfolge und verwendeten Bäumchen dieses Alters sogar zur Resistenzprüfung. Ferner erhielten Smith (1950) und Buddenhagen (1955) positive Infektionen an einjährigen Bäumchen. Hingegen berichten Braun (1954), Braun und Kröber (1954 a), daß es ihnen nicht gelungen ist, Infektionen an jungen Bäumchen zu erhalten; „die sich zunächst entwickelnden Faulstellen wurden vom Baum verkorkt und überwallt" (1954 a). Allerdings ist in den erwähnten Arbeiten nicht angegeben, bei welchen Sorten diese Versuche durchgeführt wurden.

Wider Erwarten ist es mir bisher nicht gelungen, an 13jährigen Bäumen größere Schäden zu erzielen (Abb. 11), obwohl aus der Praxis gerade an Bäumen dieses Alters *Phytophthora*-Schäden bekannt sind und auch Welsh (1942) und Smith (1955) Infektionen an solchen Bäumen erzielten und sie sogar zum Absterben brachten.

Braun (1954) und Braun und Kröber (1954 a) sprechen auf Grund der negativen Ergebnisse an jungen Bäumen von einer „Jugendresistenz" und einer „Altersanfälligkeit". Die Gründe für die augenscheinlich größere Anfälligkeit älterer Bäume sind bis jetzt nicht ersichtlich. Welsh (1942) be-

richtet, daß Bäume jeden Alters von dem Pilz angegriffen werden. Inwieweit Standort und Witterungseinflüsse bei der Anfälligkeit mitwirken oder physiologische Unterschiede zwischen alten und jungen Bäumen verantwortlich sind, läßt sich vorerst noch nicht sagen.

3. Die Virulenz des Pilzes in Abhängigkeit von seiner Herkunft

Die Rindenfäule an der Stammbasis von Apfelbäumen durch *Phytophthora cactorum* ist erst in jüngerer Zeit für Deutschland bekanntgeworden (BRAUN und KRÖBER, 1953). Daraus könnte die Vorstellung entstehen, daß ein besonders virulenter Stamm des Pilzes neuerdings eingeschleppt wurde oder sich herausgebildet hat. Es war deshalb von Interesse, zu untersuchen, wie sich an Apfelbäumen Herkünfte von *Phytophthora cactorum* verhalten, die von anderen Wirtspflanzenarten stammen. Für derartige Versuche wurden von mir zwei Herkünfte aus Faulstellen von Erdbeerfrüchten und eine Herkunft aus der Nekrose eines Aprikosenzweiges verwendet. Die Ergebnisse zeigen, daß die eine Erdbeerherkunft sich etwa gleich verhält wie die aus Apfelbäumen isolierten Pilze (Tab. 1); auf jeden Fall war sie nicht von geringerer Virulenz, insbesondere gegen die Sorten Transparent und Freiherr von Berlepsch. Demgegenüber fällt die zweite Erdbeerherkunft zum Teil stark ab (Tab. 1). Die Aprikosenherkunft zeigte sich ebenso pathogen wie die Apfelherkunft, so daß sie in die Mittelwerte der graphischen Darstellung mit einbezogen werden konnte. Entsprechend konnte SMITH (1955) mit *Phytophthora*-Herkünften von Stachelbeeren und Birnenfrüchten Infektionen bei verschiedenen Apfelsorten erzielen, allerdings waren diese Pilze nicht so pathogen wie die aus Apfelbäumen stammenden.

Der Übergang der *Phytophthora cactorum* von anderen Wirtspflanzenarten auf den Apfelbaum ist also grundsätzlich möglich und hätte bei der starken Verbreitung des Pilzes (TUCKER, 1933) schon früher erfolgen können. Wir haben somit einigen Anlaß, anzunehmen, daß ihr Schädlichwerden am Apfelbaum mit dem vermehrten Anbau der besonders empfindlichen Sorten zusammenhängt.

Zusammenfassung

1. Infektionsversuche mit *Phytophthora cactorum* (LEB. et COHN) SCHROET. wurden an Stammbasen, Stämmen und Zweigen von Apfelbäumen mehrerer Sorten und verschiedenen Alters sowie an einjährigen Unterlagen durchgeführt. Bei den Versuchen fanden Verwendung: vier Pilzherkünfte aus Rindenfaulstellen vom Apfel, eine Herkunft aus der Nekrose eines Aprikosenzweiges und zwei Herkünfte aus Faulstellen von Erdbeerfrüchten.
2. Infektionsversuche an einjährigen neu gepflanzten Veredlungen zeigten, daß die Sorten Transparent von Croncels, Berlepsch und Cox Orange anfälliger sind als Champagner Renette, Goldparmäne, Klar-

apfel und Roter Boskoop. Am widerstandsfähigsten erwiesen sich Jonathan, Golden Delicious und James Grieve.

3. Infektionsversuche an jungen Spindelbüschen der Sorten Freiherr von Berlepsch, Cox Orange und Golden Delicious zeigten für Berlepsch eine besonders hohe Anfälligkeit, die aber im Laufe des Sommers nachließ. Golden Delicious war am wenigsten anfällig, und Cox Orange nahm eine Zwischenstellung ein.

4. Infektionsversuche an Stammbasen und Stämmen 13jähriger Buschbäume der Sorten Freiherr von Berlepsch, Cox Orange und Ontario brachten nur vereinzelt positive Ergebnisse. Impfungen an Ästen dieser Sorten führten zu begrenzten Nekrosen. Berlepsch war wiederum anfälliger als Cox Orange und auch anfälliger als Ontario.

5. Infektionsversuche an einjährigen, im Frühjahr 1956 gepflanzten Unterlagen vom Typ II, IV, IX, XI und am Bittenfelder Sämling brachten nur kleine Nekrosen. Die Unterschiede bei den einzelnen Sorten waren gering.

6. Der aus der Nekrose eines Aprikosenzweiges isolierte Pilz zeigte sich in den Infektionsversuchen ebenso pathogen wie die Herkünfte von Apfelbäumen.

7. Infektionsversuche mit zwei aus Faulstellen von Erdbeerfrüchten isolierten Herkünften an den unter 2. genannten Veredlungen ergaben, daß die eine Herkunft etwa dieselbe Virulenz hatte wie die Herkünfte von Apfel und Aprikose. Der andere Pilz von der Erdbeere fiel dagegen stark ab.

8. Ergebnisse der Infektionsversuche werden diskutiert.

Literaturverzeichnis

Baines, R. C., 1935: *Phytophthora* trunk canker of apple. Phytopathology **25**, 5.

— —, 1939: *Phytophthora* trunk canker or collar rot of apple trees. J. Agr. Res. **59**, 159—184.

Braun, H., 1954: Die Kragenfäule des Apfels (*Phytophthora cactorum*). Meded. Landbouwhogschool Opzoekingstations Gent **19**, 504—510.

— — und Kröber, H., 1953 a: Rinden- oder Kragenfäule des Apfels. Rhein. Monatsschr. Gemüse-, Obst- u. Gartenb. **41**, 28.

— —, 1953 b: Über das Auftreten der Kragenfäule an Apfelbäumen und ihre Bekämpfung. Rhein. Monatsschr. Gemüse-, Obst- u. Gartenb. **41**, 251—252.

— —, 1954 a: Über das Auftreten der Kragenfäule an Apfelbäumen und ihre Bekämpfung. Bad. Obst- u. Gartenb. **7**, 10—11.

— —, 1954 b: Ergänzende Bemerkungen zur Kragenfäule an Apfelbäumen. Rhein. Monatsschr. Gemüse-, Obst- u. Gartenb. **42**, 53.

Buddenhagen, I. W., 1955: Various aspects of *Phytophthora cactorum* collar rot of apple trees in the Netherlands. T. Plantenziekten **61**, 122—129.

DEUTSCHMANN, F., 1953: Eine Wurzelfäule an Erdbeeren, hervorgerufen durch *Phytophthora cactorum* (LEB. et COHN) SCHROET. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) **6**, 7—9.

FITZPATRICK, R. E., MELLOR, F. C., and WELSH, M. F., 1944: Crown rot of apple trees in British Columbia rootstock and scion resistance trials. Sci. Agric. **24**, 533—541.

GÄUMANN, E., 1946: Pflanzliche Infektionslehre. Birkhäuser, Basel.

HOUTEN, J. G., TEN, 1953: Een stambasisrot veroorzaakt door *Phytophthora cactorum* (LEB. et COHN) SCHROET. T. Plantenziekten **59**, 216, 261.

— —, 1954: Stambasisrot van appels, veroorzaakt door *Phytophthora cactorum* (LEB. et COHN) SCHROET. De Fruitteelt **44**, 14—17.

MCINTOSH, D. L. and MELLOR, F. C., 1953: Crown rot of fruit trees in British Columbia. II. Rootstock and scion resistance trials of apple, pear and stone fruits. Canad. J. Agric. Sci. **33**, 615—619.

OSTERWALDER, A., 1906: Die *Phytophthora*-Fäule beim Kernobst. Zbl. Bakt. u. Parasitenkde. **15**, 435—440.

SCHMIDLE, A., 1956: *Phytophthora cactorum* (LEB. et COHN) SCHROET. als Schaderreger an Früchten der Erdbeere. Phytopath. Z. **26**, 449—456.

SMITH, H. C., 1950: Collar rot of apples and gooseberries. Orchardist N. Z. **23**, 11—14.

— —, 1953: Collar rot of apple trees in Essex. Plant. Pathology **2**, 85—86, Ref. in Rev. appl. Myc. **33**, 1954, 359.

— —, 1955: Collar-rot and crown-rot of apple trees. Orchardist N. Z., **28**, 16—17, 19, 21.

TUCKER, C. M., 1933: The distribution of the genus *Phytophthora*. Missouri Agr. Exper. Sta. Res. Bull. **184**, 1—80.

WELSH, M. F., 1942: Studies of crown rot of apple trees. Canad. J. Res. **20**, 457—490.

Istituto di Patologia Vegetale — Bologna — Italia
Direttore: Prof. G. Goidànich

Ricerche intorno ad una virosi del pomodoro (mal della striscia)

I. Individuazione dell'agente infettivo

Di

Antonio Canova

con 5 figure

In una precedente Nota (5) abbiamo descritto una alterazione di natura virotica dei frutti di pomodoro, riscontrata in varie località della penisola e principalmente nelle colture della zona costiera marchigiana.

Al momento della segnalazione, dato che ancora non avevamo compiuti studi particolari intesi a identificare l'agente infettivo, ci era parso — in base principalmente alla sintomatologia della malattia osservata sulle piante in campo — di poter avvicinare l'agente della malattia a quel virus studiato da Holmes (8) negli S.U. d'America e riconosciuto — in seguito — responsabile dell'„internal browning" dei frutti di pomodoro (9). Virus classificato dallo studioso americano come: *Marmor tabaci* var. *plantaginis;* un ceppo, cioè, del virus del mosaico del tabacco (VMT).

Attualmente, dopo le ricerche effettuate intorno a questo virus isolato da materiale di provenienza marchigiana, siamo in grado di affermare che esso, con molta probabilità, appartiene al gruppo del VMT, ma non si tratta del variante descritto da Holmes. Pensiamo, invece, come cercheremo di dimostrare qui di seguito, di porterlo avvicinare a quelli isolati da piante di pomodoro di varia provenienza e studiati rispettivamente da Ainsworth (2), Berkeley (3) e Chamberlain (6, 7) come agenti dello „streak" semplice.

Risulta pertanto necessario, al fine di non generare confusione nella terminologia di questa alterazione da virus da noi descritta, sostituire la prima denominazione con un'altra che — a nostro giudizio — ed in accordo anche alla terminologia internazionale — crediamo più opportuna di: „mal della striscia".

Soggetto	Virus	
	Tobacco Virus I (Sec. BERKELEY)	Tomato streak virus I Ceppo inglese (AINSWORTH)
Nicotiana tabacum Var. White Burley	Infezione sistemica. Mosaico e bollosità.	Lesioni necrotiche localizzate; seguite o meno da manifestazioni secondarie.
Nicotiana glutinosa	Lesioni necrotiche localizzate.	Lesioni necrotiche localizzate.
Datura stramonium		Lesioni necrotiche localizzate.
Petunia sp.	Infezione sistemica. Mosaico.	Lesioni necrotiche localizzate; seguite o meno da necrosi sistemiche.
Capsicum annuum		
Solanum lycopersicum	Infezione sistemica. Mosaico e bollosita.	Lesioni necrotiche sullo stelo, foglie e frutti; mosaicatura e bollosità nelle foglie. Sotto certe condizioni solo mosaicatura.
Resistenza al calore	resiste a 85° C. per 10 minuti primi.	Inattivato fra 80—90° C. in 10'.

Parte sperimentale

Poichè nei sopralluoghi effettuati nelle colture di pomodoro della zona di Fano durante l'estate 1955, abbiamo avuto modo di osservare piante che, accanto ai noti sintomi sui frutti, presentavano striature necrotiche lungo il fusto, il picciolo delle foglie e dei frutti e sui sepali, ed altre ancora che presentavano soltanto queste ultime manifestazioni — senza alterazioni sui frutti — ci siamo procurati esemplari con i due tipi separati di sintomatologie (quella sui frutti e l'altra sugli organi verdi), dai quali trarre il materiale per le prove seguenti:

a) Inoculazioni artificiali

Sono state effettuate per via meccanica (previa abrasione con polvere di carborundo) con succo ottenuto dal materiale alterato sopra accennato.

Ricordiamo brevemente i sintomi osservati sulle piante spia:

Nicotiana tabacum (var. White Burley): Infezione localizzata; piccole macchie brune, irregolari, circondate da un alone giallastro, che successivamente ingrandiscono leggermente (dimensione massima 2—3 mm di diametro). Nessun sintomo di infezione generalizzata.

Nicotiana glutinosa: Infezione localizzata; piccole areole (1—2 mm) irregolari, leggermente infossate nelle due pagine fogliari, di un colore verde pallido prima, grigio-cenere poi, contornate da un alone bruno.

Virus		
Tomato streak virus Ceppo Ontario (Berkeley)	Lycopersicum virus I Ceppo Nuova Zelanda (Chamberlain)	Ceppo italiano
Lesioni necrotiche localizzate, più manifestazioni secondarie come mosaico e bollosità.	Lesioni necrotiche localizzate; seguite o meno da necrosi sistemica.	Lesioni necrotiche localizzate.
Lesioni necrotiche localizzate.	Lesioni necrotiche localizzate; necrosi dello stelo; ingiallimento nervature.	Lesioni necrotiche localizzate.
	Lesioni necrotiche localizzate.	Lesioni necrotiche localizzate.
Lesioni necrotiche localizzate; seguite o meno da necrosi sistemiche.		Lesioni necrotiche localizzate; seguite o meno da necrosi sistemica.
		Infezione generalizzata: mosaico.
Come il precedente.	Come il precedente.	Come il precedente.
Inattivato fra 80—90° C. in 10'.	Inattivato a 90° C. in 10'.	Inattivato a 85° C. in 10'.

Petunia sp.: Infezione localizzata; dapprima piccoli centri necrotici (1—2 mm) leggermente depressi, più espansi (2—3 mm) poi di colore verde chiaro al centro e bruni alla periferia. Dopo alcuni giorni dalla differenziazione di questi sintomi, si ha la comparsa di striature necrotiche sulle nervature principali delle foglie inoculate, che successivamente si estendono al picciolo e a porzioni dello stelo sottostanti il punto di inserzione di questo. La foglia, in seguito, appassisce e muore.

Datura stramonium: Infezione localizzata; comparsa di piccolissime macchie (1—2 mm) di colore bruno.

Phaseolus vulgaris: Nessun sintomo.

Plantago lanceolata e *Plantago major*: Nessun sintomo.

Capsicum annuum: Infezione generalizzata; aree del parenchima internervale più o meno intensamente pigmentate in giallo.

b) Resistenza al calore

Succo ottenuto dalle due fonti di materiale infetto, dopo filtrazione attraverso cotone, è stato collocato in tubetti di vetro sottile chiusi alle due estremità da tappi di sughero (secondo la tecnica proposta da McKinney) e sottoposto, in bagno-maria per dieci minuti a temperature diverse: 50°, 60°, 70°, 80°, 85°, 90° C. Successivamente, previo rapido

raffreddamento in acqua corrente, è stato utilizzato in prove di inoculazione artificiale (secondo la solita manualità) su piante di *Nicotiana glutinosa* e *Petunia* sp., al fine di accertare la persistenza o meno della infeziosità. In quello sottoposto a temperature di 50°, 60°, 70° C., nessuna variazione da questo punto di vista, è stata costatata, a differenza dell'altro riscaldato a 80°, 85°, 90° C.

Un riscaldamento a 80° C. ha provocato sia in un tipo di succo che nell'altro una leggera diminuzione di infeziosità, mentre quello a 85° e 90° C. la completa scomparsa di questa qualità.

c) Saggio di premunità

E' noto che le piante colpite da un'infezione generalizzata da virus risultano immunizzate nei confronti di infezioni successive di ceppi dello stesso virus, o di altri virus molto vicini al primo. Abbiamo pertanto ritenuto utile sfruttare, ai fini diagnostici, questo fenomeno di premunità.

Partendo sempre dal presupposto che l'agente infettivo responsabile della nota alterazione sui frutti di pomodoro potesse essere identificato con quello studiato da HOLMES (8) o con uno molto vicino a questo — quindi con un ceppo del VMT — infettando, prima ancora di procedere all'inoculazione di questo nostro virus, piante di pomodoro con una variante del VMT dotato di scarsa virulenza, queste avrebbero dovuto acquisire una protezione contro la seconda infezione. In esse, cioè, non si sarebbero dovuti manifestare i sintomi di necrosi sui frutti e nei fusti osservati sulle piante in pieno campo.

Fig. 1. Apice vegetativo di pianta di pomodoro con striature necrotiche lungo il fusto ed il picciolo delle foglie

Su otto piantine di pomodoro, delle dieci — sicuramente esenti da infezioni virotiche — infettate

con un ceppo del VMT ottenuto da una pianta di tabacco presentante una leggera mosaicatura delle foglie, sono state effettuate le prove di contaminazione successiva. Metà di queste piantine furono infettate con succo estratto da frutti alterati e metà con materiale da piante con solo manifestazioni di necrosi a striscie sul fusto c piccioli. Le altre due piante sono state tenute come testimonio.

Parallelamente, giovani piantine, sicuramente sane, sono state infettate con succo proveniente dalle due fonti di materiale ammalato.

In nessuna delle otto piantine reinoculate con il virus in studio, si sono osservate per tutta la durata del periodo di differenziazione dei frutti, alterazioni a carico dei tessuti di questi o a carico di quelli delle altre parti verdi della pianta. In esse era riscontrabile soltanto una leggera maculatura giallastra, accompagnata da bollosità nel parenchima fogliare, del tutto simile a quella osservabile sulle piante inoculate con il VMT e tenute come controllo.

I sintomi sui frutti, della virosi da noi segnalata, si sono manifestati invece sulle piante sane infettate artificialmente con materiale raccolto sia su piante con solo alterazione delle bacche che su altre con solo necrosi sul fusto. Quest'ultima manifestazione, in forma attenuata, è stata osservata solo su una delle piante infettate con succo prelevato da frutti con necrosi del pericarpo.

Anche se quest'ultima particolarità non può essere decisamente significativa nel far ritenere le necrosi dello stelo, picciolo, ecc., come facenti parte del quadro patologico della virosi, ci sembra che il fatto sia accettabile — con sufficiente tranquillità — dopo quanto abbiamo visto in precedenza, a proposito delle inoculazioni artificiali su alcuni ospiti, della temperatura di inattivazione

Fig. 2. Manifestazioni di necrosi a striscie lungo il peduncolo dei frutti e sulle foglioline del calice

e quanto ci hanno riferito i coltivatori marchigiani, che cioè nel passato, solo in alcune annate hanno osservato accanto alla deformazione e necrosi dei frutti le manifestazioni sul fusto. Noi stessi durante il 1954 non abbiamo mai constatato la presenza di tale alterazione, che, invece, avevamo vista in alcune piante l'anno successivo.

I motivi per cui la malattia va soggetta a simili variazioni sintomatologiche, in questo momento ci sfuggono.

Discussione

Dopo quanto è stato constatato circa il fenomeno di premunità offerto dal ceppo VMT, ci sembra possa essere ammesso che il virus da noi preso in esame appartenga al gruppo VMT.

Contrariamente però a quanto era stato ipotetizzato in un primo momento, questo nostro ceppo del VMT non può essere identificato con quello di HOLMES (8). E ciò principalmente per tre ordini di fatti:

1 — non infetta le piantaggini, come fa, invece, il *Marmor tabaci* var. *plantaginis* di HOLMES;

2 — produce sulle piante di tabacco soltanto lesioni primarie;

3 — é completamente inattivato a 85 ° C. in 10'.

Come è noto, numerosi altri mutanti del VMT sono stati isolati e descritti (1, 2, 3, 6, 7, 8, 10, 11, 13). Fra questi alcuni dimostrano di avere caratteristiche fisiche e biologiche analoghe a quelle rilevate dal variante riscontrato su pomodori della zona marchigiana. Inoltre sono riconosciute capaci di indurre

Fig. 3. Foglia di tabacco, var. Withe Burley, con vari centri necrotici manifestatisi tre giorni dopo l'inoculazione del virus isolato da piante di pomodoro

su piante di pomodoro una sindrome simile a quella osservata e descritta da noi. Si tratta precisamente di quelle entità infettive studiate da AINSWORTH (1, 2), BERKELEY (3), CHAMBERLAIN (6, 7) riscontrate su pomodori in varie regioni e variamente denominate.

Fig. 4. Come da fig. precedente, 8 giorni dopo l'inoculazione

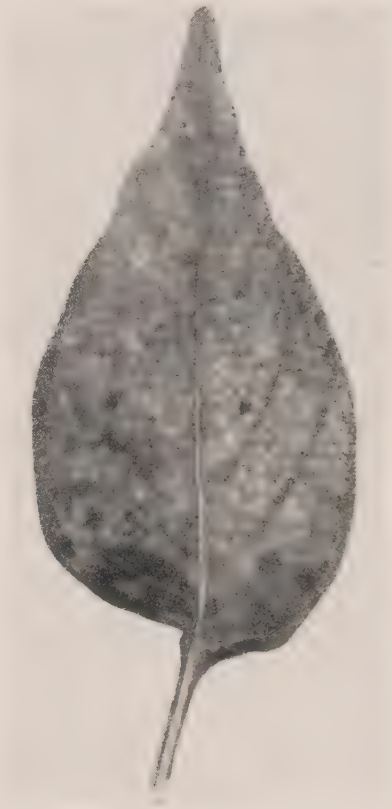


Fig. 5. Foglia di peperone inoculata con il ceppo del VMT ottenuto da piante di pomodoro

Riportiamo nella tabella acclusa (pag. 344) le caratteristiche di questi tre virus, così come sono state rilevate dai diversi studiosi, unitamente a quelle possedute dal virus del mosaico del tabacco (tabacco virus I), secondo le osservazioni di BERKELEY (3) e del ceppo italiano.

Come appare da un confronto degli elementi della tabella non sembra possibile potere identificare il ceppo italiano con uno dei tre precedenti studiati. Tuttavia esso possiede caratteristiche molto simili a quelle dei tre virus sopra accennati, per cui deve trattarsi di una entità infettiva molto vicina a questi.

Ringrazio il Dr. F. O. HOLMES, dell'Istituto Rockfeller di New York, per i suggerimenti che ha avuto la cortesia di darmi nel corso delle ricerche di cui ho riferito.

Riassunto

Il virus che colpisce le colture di pomodoro della zona costiera marchigiana, fra Pesaro e San Benedetto del Tronto, segnalato in precedenza, e ritenuto vicino all'agente dell'imbrunimento interno (*Marmor tabaci* var. *plantaginis* di HOLMES), appare identificabile come un ceppo del VMT, vicino a quelli finora riconosciuti come agenti dello „streak" semplice del pomodoro.

Alcune sue caratteristiche principali, da noi rilevate, risultano infatti identiche o quasi a quelle possedute dai ceppi sopra ricordati.

Inoculato su foglie di *Nicotiana tabacum*, var. White Burley, dà luogo soltanto a lesioni necrotiche localizzate, come pure su foglie di *Nicotiana glutinosa*, *Datura stramonium* e *Petunia* sp. In quest'ultimo caso le lesioni localizzate sono seguite da necrosi diffuse.

Su piante di peperone, invece, si hanno infezioni generalizzate accompagnate da mosaicatura delle foglie.

La *Plantago lanceolata*, *Plantago major* e il *Phaseolus vulgaris* sono risultate non suscettibili al virus.

L'agente infettivo viene inattivato ad una temperatura di 85 ° C., in dieci minuti primi.

In prove di premunità è stata rilevato che piante di pomodoro inoculate in precedenza con un ceppo del VMT poco virulento risultano immunizzate contro l'infezione del ceppo in studio.

Zusammenfassung

Untersuchungen über eine Tomatenvirose (Strichelkrankheit)

I. Der Nachweis des infektiösen Agens

Das Virus, welches die Tomatenpflanzen in der Marcha zwischen Pesaro und San Benedetto del Tronto (Italien) befällt, kann als Stamm der TMV-Gruppe bestimmt werden. Es ist nächst verwandt mit den Stämmen, welche den gewöhnlichen „streak" der Tomaten verursachen.

Einige der wichtigsten Eigenschaften scheinen mit denen des gewöhnlichen „streak" übereinzustimmen oder sehr ähnlich zu sein. Infektionen auf Blättern von *Nicotiana tabacum* var. White Burley rufen lokalisierte nekrotische Zonen hervor, ebenso auf Blättern von *Nicotiana glutinosa*, *Datura stramonium* und *Petunia* spec. Bei *Petunia* erscheinen später auch systemische Nekrosen. Auf *Capsicum annuum* sodann verursacht das Virus allgemeine Infektionen, welche von Mosaik-Symptomen begleitet werden.

Plantago lanceolata, *Plantago major* und *Phaseolus vulgaris* sind nicht anfällig.

Das Virus wird bei einer Temperatur von 85 ° C in zehn Minuten inaktiviert.

In Vorversuchen wurde festgestellt, daß Tomatenpflanzen, welche zuerst mit weniger virulenten TMV-Stämmen infiziert wurden, später gegen Infektionen mit dem untersuchten Virusstamm immun waren.

Summary

Researches on a virosis of tomato (Streak disease)

I. Individuation of the infective agent

The virus which affects the cultures of tomato of the costal area of Marche region, between Pesaro and San Benedetto del Tronto, which has already been spoken of, appears to be identificable as a strain of the TMV, near to those that have been recognized as agents of the single streak of tomato.

Some of its main characteristics, found out by us, appear equal or similar to those of the above mentioned strains.

Inoculated on leaves of *Nicotiana tabacum* var. White Burley, it only gives origin to localized necrotic lesions, as well as on leaves of *Nicotiana glutinosa*, *Datura stramonium* and *Petunia* sp. In this last case the localized lesions are followed by systemic necroses.

On *Capsicum annuum*, instead, there are generalized infections accompanied by a mosaic symptom of the leaves.

Plantago lanceolata, *Plantago major*, and *Phaseolus vulgaris* were not susceptible to the virus.

The infective agent is inactivated at a temperature of 85 ° C. in ten minutes.

In premunity tests it has been found that plants of tomato that previously had been inoculated with a strain of not very virulent TMV appear immunized against the infection of the strain which is being studied.

Bibliografia

1. Ainsworth, G. C., 1933: An investigation of tomato diseases of the mosaic, "stripe", streak group. Ann. App. Biol. **20**, 421—428.
2. — —, Berkeley, G. H., Coldwell, J., 1934: A comparison of English and Canadian tomato virus diseases. Ann. App. Biol. **21**, 566—580.
3. Berkeley, G. H., 1936: A strain of the virus which causes streak in tomato. Can. J. of Res. **14**, 419—424.
4. Canova, A., 1954: A deformity of tomato fruit due to virus infection in Italy. FAO, Pl. Prot. Boll. **3**, 17—19.
5. — —, Govi, G., 1955: Imbrunimento interno dei frutti di pomodoro. Frutticol. **17**, 67—73.

6. CHAMBERLAIN, E. E., 1946: Tomato streak. Its incidence in New Zealand and identity with single virus streak (*Lycopersicum virus* I of Smith, 1937 — a strain of Tobacco-mosaic virus). N. Z. J. Tech. **28**, 225—233.

7. — —, 1947: Tomato streak. Bull. N. Z. Dep. Sci. Industr. Res. **281**, 11 pp.

8. HOLMES, F. O., 1941: A distinctive strain of tabacco mosaic virus from *Plantago*. Phytopathology **31**, 1089—1098.

9. — —, 1950: Internal browning disease of tomato caused by strain of tobacco mosaic virus from *Plantago*. Phytopathology **40**, 487—492.

10. JARRETT, P. H., 1930: Streak. A virus disease of tomato. Ann. App. Biol. **17**, 248—259.

11. SMITH, K. M., 1935: Two strains of streak: a virus affecting the tomato plant. Parasitology **27**, 450—460 (Riassunto in RAM, 1936, **XV**, 122—123).

12. USCHDRAWEIT, A. H., 1952: Die Bedeutung des Tabakmosaikvirus und des Kartoffel-X-Virus für den Tomatenbau. Angew. Bot. **26**, 118—129.

13. VALLEAU, W. D., 1940: Classification and nomenclature of tobacco mosaic viruses. Phytopathology **30**, 820—830.

Handbuch des gesamten Gemüsebaues

einschließlich der Küchenkräuter

Von

Dr. h. c. J. BECKER-DILLINGEN

Direktor der Staatlichen Lehr- und Forschungsanstalt für Gartenbau
in Weihenstephan

Sechste, neugestaltete Auflage

770 Seiten mit 253 Abbildungen und zahlreichen Tabellen
Ganzleinen DM 78,—

Das „Handbuch des gesamten Gemüsebaues" von J. BECKER-DILLINGEN ist seit über 30 Jahren das umfassendste Standardwerk über Gemüsebau in deutscher Sprache und erfreut sich einer ständig wachsenden Wertschätzung im In- und Ausland. Es behandelt eingehend alle Fragen des Gemüsebaues, seine Wirtschafts- und Marktgrundsätze und seine Technik von der Freilandkultur bis zur Gemüsetreiberei. Sämtliche gebräuchlichen Gemüsearten werden entsprechend ihrer wirtschaftlichen Bedeutung ausführlich behandelt; für den Praktiker besonders wertvoll sind die präzisen, auf jede Gemüseart bezogenen Angaben über Sorten, Saat, Wachstumsbedingungen, Fruchtfolge, Düngung, Krankheiten und Schädlinge, Nahrungswert und Verwertung.

Der Name des Verfassers und seine langjährigen Erfahrungen bieten die Gewähr für eine exakte, wissenschaftliche und gründliche Behandlung des Themas, die den modernsten Entwicklungen auf diesem volkswirtschaftlich so wichtigen Gebiet gerecht wird.

Die vorliegende sechste Auflage ist von Grund auf neu geschaffen und dadurch wieder zu einem ganzen, einheitlichen Guß geworden. Die Bebilderung wurde weitgehend erneuert und ergänzt.

Somit ist diese Neuauflage ein nie versagendes Nachschlagewerk für alle Gemüsebaubetriebe, Fachschulen und behördlichen Dienststellen sowie ein unentbehrliches Hilfsmittel für Praxis, Lehre und Forschung.

Der Becker-Dillingen ist seit einer Generation zu einem festen Begriff im deutschen Gartenbau geworden. Er gehört heute so gut wie vor mehr als dreißig Jahren zum Rüstzeug nicht nur des fortschrittlichen Gemüsegärtners, sondern auch des Studierenden, des Lehrers und Beraters, des Wirtschaftlers und des Wissenschaftlers. Nicht viele Fachbücher können so vorbehaltlos empfohlen werden und nicht viele empfohlene Fachbücher sind so unbedingt notwendig wie der neue Becker-Dillingen. Der Techniker des Gartenbaues

So scheint uns das Werk die richtige Rüstung für den Anbruch einer heraufkommenden neuen Zeit des deutschen Gemüsebaues zu sein, die sich zwar erst abzeichnet, von der aber als sicher angenommen werden kann, daß die Auslese der Betriebe unter dem Zeichen von Wissen und Können stehen wird. Agrarbibliographie

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

HANDBUCH DER PFLANZENZÜCHTUNG

Begründet von Prof. Dr. Dr. h. c. TH. ROEMER und Prof. Dr. W. RUDORF

2. Auflage in 6 Bänden

Unter Mitwirkung zahlreicher Wissenschaftler und in Gemeinschaft mit den Professoren Dr. H. K. HAYES, St. Paul/USA, und Dr. A. MÜNTZING, Lund/Schweden

herausgegeben von

Prof. Dr. **H. KAPPERT** Berlin und Prof. Dr. **W. RUDORF** Köln-Vogelsang

I. Band
Grundlagen der Pflanzenzüchtung

II. Band
Züchtung der Getreidearten

III. Band
Züchtung von Knollen- und Wurzelfruchtarten

IV. Band
Züchtung der Futterpflanzen

V. Band
Züchtung der Sonderkulturen
(Öl-, Eiweiß-, Faser- und Gewürzpflanzen sowie Drogen)

VI. Band
Züchtung von Obst, Gemüse, Reben und Forstpflanzen

Gegenüber der ersten Auflage ist die Neuauflage dieses Standardwerkes für die landwirtschaftliche und gärtnerische Pflanzenzüchtung eine völlige Neuschöpfung, in der die letzten Forschungsergebnisse des In- und Auslandes verwertet wurden. Das Werk bietet eine hervorragende und jedem Züchter willkommene Synthese der in zahllosen verstreuten Abhandlungen und Darstellungen enthaltenen Einzelergebnisse.
Der internationale Charakter des reich illustrierten Werkes wird durch die Veröffentlichung der Beiträge in deutscher oder englischer Sprache hervorgehoben.

Das Werk erscheint in etwa monatlichen Lieferungen. Der I. Band wird voraussichtlich im April 1957 komplett vorliegen. Jede Lieferung umfaßt 5 Bogen à 16 Seiten. Ermäßigter Subskriptionspreis der Lieferung DM 13,50, der mit Ausgabe der letzten Lieferung erlischt. Es tritt dann ein neuer Preis in Kraft, der mindestens 10% höher als der Subskriptionspreis sein wird.
Einbanddecken gelangen am Schluß jedes Bandes zur Ausgabe und werden gesondert berechnet. Die Subskription verpflichtet zur Abnahme des Gesamtwerkes (etwa 38 Lieferungen).

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

Verlag: Paul Parey, (1) Berlin SW 68, Lindenstr. 44-47, Tel. 61 44 68/69. Herausgeber: Prof. Dr. E. Gäumann, Zürich 6, Universitätsstr. 2, Prof. Dr. M. Klinkowski, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. Richter, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Straße 19. Printed in Germany. Druck von A. W. Hayn's Erben, Berlin SO 36. Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des auszugsweisen Nachdrucks und der photomechanischen Wiedergabe vorbehalten. — Erscheinungsweise: Jährlich etwa 10—12 Hefte (4 Hefte = 1 Band).